

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

THÈSE

N.
—

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 16 décembre 1908, à 1 heure

Par **André FRINAULT**

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris

Médaille de bronze de l'Assistance publique

DES

DYSTROPHIES OSSEUSES

DANS

LA TUBERCULOSE ARTICULAIRE DE L'ENFANT

Président : M. DÉJERINE, professeur.

*Juges : { MM. GAUCHER, professeur.
 JOUSSET et ZIMMERN, agrégés.*

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1908

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

89

Année 1908

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 16 décembre 1908, à 1 heure

Par **André FRINAULT**

Ancien interne provisoire des hôpitaux de Paris
Médaille de bronze de l'Assistance publique

DES

DYSTROPHIES OSSEUSES

DANS

LA TUBERCULOSE ARTICULAIRE DE L'ENFANT



Président : M. DÉJERINE, professeur.

Juges : { MM. GAUCHER, professeur.

JOUSSET et ZIMMERN, agrégés.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, PLACE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1908

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen		M. LANDOUZY
Professeurs		MM.
Anatomie.		NICOLAS.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie générale.		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	BRISAUD.
Pathologie chirurgicale		DEJERINE
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie.		PIERRE MARIE.
Opérations et appareils		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.		N ^{III} .
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		GILBERT
Médecine légale.		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée.		G. BALLET
		ROGER.
		HAYEM.
Clinique médicale.	}	DIEULAFOY
		DEBOVE.
Maladies des enfants		LANDOUZY.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.		HUTINEL.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux.		GAUCHER.
		RAYMOND.
Clinique chirurgicale.	}	LE DENTU.
		QUENU.
Clinique ophtalmologique.		RECLUS.
Clinique des maladies des voies urinaires.		SEGOND.
		DE LAPERSONNE
Clinique d'accouchements	}	ALBARRAN.
		PINARD.
Clinique gynécologique		BAR.
Clinique chirurgicale infantile		RIBEMONT-DES-
Clinique thérapeutique		SAIGNES.
		POZZI.
		KIRMISSON.
		A. ROBIN.
Agrégés en exercice.		
MM.		
AUVRAY	CUNÉO	LAUNOIS
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY
BESANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD
CARNOT	JEANSELME	MARION
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON
GOUELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX
		NOBÉCOURT
		OMBREDANNE
		POTOCKI
		PROUST
		RENON
		RICHAUD
		RIEFTEL
		SICARD
		ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1793, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur DÉJERINE, hospice de la Salpêtrière.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Médecine.

MM. les docteurs BÉCLÈRE, hôpital Saint-Antoine.

HUDELO, hôpital Ricord.

JOSIAS, *in memoriam*.

MERKLEN, *in memoriam*.

A MM. les docteurs APERT, GRIFFON, R. MARIE,
THOLLEMER.

Chirurgie.

A M. le Professeur TILLAUX, *in memoriam*.

MM. les docteurs HUMBERT, hôpital Ricord.

MÉNARD, hôpital Maritime.

WALTHER, hôpital de la Pitié.

A MM. les docteurs DUJARIER, GOSSET, LABEY,
RICHE, ROBINEAU.

Accouchements.

MM. les docteurs DOLÉRIS, hôpital Boucicaut.

RUDEAUX

INTRODUCTION

Ce travail est le fruit des mois que nous avons passés à Berck dans le service du Dr Ménard. En arrivant à l'Hôpital Maritime, notre attention a été attirée par notre maître sur certains faits d'allongement qui nous parurent extraordinaires étant donné l'opinion que nous nous étions faite sur les dystrophies tuberculeuses d'après les auteurs classiques.

Nous avons dès lors résolu de nous former une opinion personnelle sur cette question. Dans ce but, nous avons mesuré le squelette dans un certain nombre de tumeurs blanches des grandes articulations des membres. Ce sont les résultats de ces mensurations, faites avec beaucoup de soin, que nous présentons ici et dont nous chercherons à tirer quelques conclusions sur la nature des troubles qui nous intéressent.

Dans ce travail, nous aurons uniquement en vue les modifications apportées par la présence d'un foyer tuberculeux articulaire dans l'accroissement du squelette et dans la structure intime des os. Nous laisserons systématiquement de côté les troubles fonctionnels ou les déformations qui peuvent en résulter. Nous examinerons par exemple les modifications de l'os iliaque sans

nous préoccuper des déformations qu'elles entraînent dans l'aspect du bassin ni des conséquences qu'elles peuvent avoir au point de vue obstétrical. De même, quand nous dirons, par exemple, fémur allongé, il faudra entendre la mensuration de l'os lui-même ; dans le même cas, en effet, la cuisse pourra être raccourcie, il suffit pour cela que la tête fémorale soit luxée ou ulcérée suffisamment pour contrebalancer l'allongement de l'os.

Les dessins contenus dans cette thèse ont tous été exécutés suivant des pièces ou des radiographies de la collection du D^r Ménard à l'Hôpital Maritime. Nous tenons à remercier notre maître de l'obligeance avec laquelle il a mis tous ces documents à notre disposition et des conseils qu'il a bien voulu nous donner dans la rédaction de ce travail.

HISTORIQUE

« L'atrophie des membres, dans les conditions où nous l'étudions est loin d'être une question nouvelle; il n'est pas douteux que dans les anciens auteurs on puisse trouver à cet égard des notions intéressantes; tous les chirurgiens l'ont constatée et c'est un fait d'observation journalière et presque banale. Nous ne rechercherons pas ce qui a été écrit dans l'antiquité sur ce sujet; les faits sont assurément connus; ils ont été, nous n'en doutons pas, maintes fois signalés; mais, point essentiel, leur étude scientifique est de date récente. »

Ainsi s'exprime Mondan au début de sa thèse en 1882. Puis il expose en détail toutes les notions historiques modernes relatives à cette question. Nous le suivrons en un bref résumé.

L'atrophie musculaire qui modifie d'une façon plus apparente la forme du membre avait attiré l'attention de J.-L. Petit et de John Hunter: le premier la signalait dans les fractures, le second, dans les affections articulaires.

Après les découvertes de Duhamel sur la fonction du périoste et l'accroissement des os en longueur, on commença à se préoccuper des troubles que pouvaient leur

apporter les traumatismes ou les lésions inflammatoires des extrémités.

Ainsi, en 1835, dans sa communication à la Société anatomique, Nélaton signale l'atrophie du membre abdominal dans la coxalgie et fait un rapprochement entre l'atrophie des parties molles et du squelette: « L'arrêt du développement du tissu osseux est, dit-il, proportionnel à l'atrophie des parties molles. »

Curling, dans son *Mémoire* paru en 1837, examine plus spécialement l'atrophie osseuse en rapport avec les traumatismes.

Bonnet, aussi bien dans son *Traité des maladies des articulations* que dans ses communications à la Société de médecine de Lyon, n'envisage que les atrophies musculaires.

Malgaigne, en mains endroits parle de dystrophies osseuses et les attribue surtout à l'inactivité fonctionnelle et à l'application des appareils inamovibles.

Humphry, en Angleterre, pratique dès 1850 la résection du genou. Il est ainsi amené à s'occuper du rôle des cartilages épiphysaires dans l'accroissement des os. Il signale « l'influence des paralysies, maladies des articulations, maladies du cartilage conjugal, résection du genou, rachitisme et quelques autres affections sur le développement des os ». Il a surtout en vue les raccourcissements post-opératoires, mais d'autre part, il dit avoir vu « plusieurs cas accompagnés de suppuration de l'os qui ont guéri et où les membres ont conservé leur longueur normale. » Une fois seulement il a observé l'allongement atrophique.

Dans son *Traité des fractures chez les enfants*, Coulon signale la « scrofule osseuse » comme cause pré-

disposant aux fractures, grâce à la raréfaction du tissu osseux qu'elle produit.

Avec les travaux d'Ollier et de ses élèves, la question des dystrophies osseuses va entrer dans une nouvelle phase : désormais on va expérimenter, des expériences, on tirera des déductions cliniques. Encore que ces expériences envisagent surtout les ostéites, la plupart des conclusions qu'on en peut tirer sont applicables aux arthrites et cela par la raison que donne Ollier lui-même : « Les synovites et les inflammations articulaires proprement dites n'entraînent pas de changements appréciables dans l'accroissement des os. Ce n'est que lorsqu'on a des ostéoarthrites, c'est-à-dire des ostéites des extrémités articulaires, que l'accroissement est arrêté par l'altération du cartilage de conjugaison. »

A la base de tous les phénomènes dystrophiques Ollier place l'irritation. Mais, suivant sa forme, suivant son intensité, suivant surtout l'élément anatomique qu'elle atteint, elle va produire des effets au premier abord disparates.

« L'activité formatrice du périoste est surexcitée par les irritations directes et indirectes, le cartilage de conjugaison au contraire, n'est efficacement excité que par des causes agissant médiatement sur lui. » « Les faits cliniques qui paraissent contradictoires sont ceux qui se rapportent à des ostéites juxta-épiphysaires, il y a pour des lésions en apparence de même siège tantôt un allongement, tantôt un développement normal, tantôt un arrêt d'accroissement. Mais, en réalité, ces lésions ne sont pas identiques : le cartilage est intact dans les unes et se trouve directement influencé par les autres. »

Pour ce qui est du mécanisme par lequel les altéra-

tions du cartilage de conjugaison aboutissent au raccourcissement de l'os, Ollier s'insurge contre la conception classique qui l'attribuait à la soudure précoce de l'épiphyse : « L'accroissement est ralenti non par ossification précoce, mais par arrêt de prolifération des cellules cartilagineuses. Nous dirons plus, l'ossification, loin d'être accélérée est retardée sur toute la partie du cartilage intéressée par la plaie. L'ossification finit cependant par se produire et les épiphyses ainsi sectionnées sont en réalité plus tôt soudées que les épiphyses saines. » Donc l'arrêt d'accroissement n'est pas la conséquence de la soudure. « La soudure des épiphyses s'opère dès que la prolifération physiologique du cartilage est épuisée. Elle indique la fin de son développement, elle est un résultat, non une cause, il ne faut donc pas l'invoquer pour expliquer l'inégalité d'accroissement. »

Enfin Ollier introduit une notion primordiale, celle de l'allongement atrophique qui peut porter sur l'os atteint ou sur le segment voisin. L'os est à la fois plus long que son homologue et plus grêle. De plus, ces os sont moins tordus et plus lisses que les os normaux et bien qu'augmentés de longueur, ils n'offrent pas un poids supérieur à l'os du côté sain. C'est donc bien un allongement atrophique.

Remarquant que ce genre de dystrophie survient dans des segments de membres immobilisés, Ollier l'attribue au défaut de pression. « Sa minceur (de l'os) indique que l'accroissement périostique est déjà arrêté. L'accroissement par le cartilage de conjugaison a seul continué, il semble que les cavités cartilagineuses n'étant plus soumises aux pressions physiologiques aient pu se développer plus rapidement dans le sens de la longueur

du membre. Mais leur fécondité n'a pas été accrue ; rien n'indique qu'il y ait eu une hyperplasie à aucun moment de processus ; il n'y a eu au moment où se produisait cet allongement qu'une distribution différente des matériaux d'accroissement. »

Donc, mode de réaction à l'irritation différent pour le périoste et le cartilage de conjugaison, variations dans les réactions de ce dernier suivant la forme et l'intensité de l'irritation, arrêt de développement et atrophie, ou bien au contraire, allongement, mais allongement accompagné de symptômes d'atrophie, tels sont les points mis en lumière par Ollier, aussi bien sur l'os malade que sur les os voisins.

Depuis les travaux d'Ollier, ces idées ont été reprises et développées en particulier par l'École de Lyon, qui s'y est surtout attachée au point de vue expérimental.

En 1870, les troubles de la croissance du membre abdominal dans la coxalgie font le sujet d'un mémoire de E. Bœckel. Il incrimine surtout dans leur production le traitement par l'immobilisation. Dans les déformations du bassin, il fait la part des troubles dystrophiques et des modifications de statique apportées par la coxalgie.

Dans la *Pathologie externe* de Follin nous trouvons signalés et les troubles trophiques musculaires qui accompagnent les tumeurs blanches et les altérations de longueur du membre inférieur dans la coxalgie, par arrêt de développement du fémur et du tibia.

Poncet, en 1872, dans une série d'observations s'attache à montrer l'influence des ostéites sur l'allongement ou le raccourcissement des os.

Carivenc, dans sa thèse, décrit « l'allongement par compensation » du fémur dans les affections du tibia.

Otto Haab, en 1875, reprend les mêmes faits et décrit des phénomènes semblables sous le nom d'allongement « par sympathie ». Il insiste sur le défaut de pression comme cause de sa production.

En 1877, Berguién, se plaçant au point de vue clinique pur, présente dans sa thèse 59 cas de coxalgie étudiés à l'Hôpital maritime de Berck. Dans tous les cas, il aurait trouvé du raccourcissement.

En 1882, paraît la thèse de Mondan. Il étudie expérimentalement les causes pathologiques susceptibles d'influencer le développement des os. Dans une série d'expériences très précises et très rigoureuses, l'auteur passe en revue l'action dystrophique de l'immobilisation simple, des fractures, des ostéites et des arthrites, des résections et des amputations. Il sépare nettement les cas de raccourcissement et les cas d'allongement. Dans la partie clinique de son ouvrage, Mondan donne de nombreuses observations d'ostéites ou d'arthrites tuberculeuses présentant l'atrophie de l'os atteint. Il ne donne pas d'observations d'allongement, dans les arthrites tuberculeuses, mais il les signale et mentionne une communication de Howard Marsh en 1875 à la Pathological Society de Londres, où cet auteur a noté l'allongement du tibia et du fémur dans la tumeur blanche du genou. Dans trois cas de coxalgie, dans un cas d'arthrite chronique scapulo-humérale et dans un cas d'ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur, Mondan met bien en valeur l'allongement atrophique du segment voisin.

Il est regrettable que J. Bœckel (De la résection du genou, Paris, 1889) n'ait pratiqué ses mensurations qu'après l'opération, en sorte que l'allongement qu'il met sur le compte de l'irritation due à la résection du genou

pouvait, au moins pour une part, lui être antérieure et serait imputable alors à l'arthrite qui motivait l'intervention.

Dans son *Traité des maladies infectieuses et parasitaires des os* paru en 1894, Gangolphe confirme absolument les idées d'Ollier et de Mondan. Après eux aussi, il signale, entre autres faits intéressants, les déformations spéciales qui peuvent résulter des troubles trophiques osseux sur un segment de membre possédant deux os parallèles par exemple au niveau de l'avant-bras ou de la jambe.

La même année, un autre chirurgien lyonnais, Nové-Josserand, développe à nouveau les mêmes idées dans la *Revue de Chirurgie*. Il cherche spécialement à élucider « la manière exacte suivant laquelle le cartilage de conjugaison se trouve impressionné par les diverses lésions ».

Guillemain ne parle que des modifications de longueur consécutives aux interventions pour tumeur blanche du genou.

En 1897, Ménard et Bufnoir publient dans la *Revue d'orthopédie* les résultats fournis par la mensuration de 20 tumeurs blanches du genou. Ils insistent sur les cas d'allongement osseux qu'ils ont trouvés dans 17 de leurs observations. De plus, ils ont soin de faire remarquer que la plupart des troubles qu'ils signalent « ne sont pas spéciaux au genou, mais relèvent d'une façon générale de l'influence de la tuberculose articulaire quelle que soit sa localisation ». Ils figurent en particulier le dessin d'une pièce de coxalgie montrant l'allongement du fémur du côté malade. Mais nous n'insistons pas davantage ici

sur les résultats de leurs recherches, desquels nous rapprocherons plus tard les nôtres.

Cependant, dans les ouvrages classiques, il semble que les faits de ce genre n'aient pas frappé l'esprit des auteurs. Partout on trouve signalée l'atrophie d'une façon vague : atrophie des os malades et atrophie du squelette des segments voisins, les phénomènes d'allongement au contraire sont, en général passés sous silence.

C'est ainsi que le professeur Kirmisson, dans la coxalgie aussi bien que dans la tumeur blanche du genou ne signale que les cas d'atrophie, d'autant plus marqués, dit-il, que le début de la maladie a eu lieu à un âge plus tendre. Il signale simplement deux faits d'allongement rapportés par Plùm et consécutifs à l'arthrectomie dans la tumeur blanche du genou.

Poncet, dans son article du *Traité de Chirurgie* sur les affections tuberculeuses des os signale seulement les processus atrophiques.

Mauclaire signale l'atrophie des os voisins d'une arthrite tuberculeuse. Il ajoute cependant : « Parfois il y a allongement avec atrophie soit de l'os malade, soit de l'os voisin, ou un allongement avec hypertrophie par irritation du cartilage diaépiphysaire et du périoste. »

Enfin Broca formule ainsi son opinion : « Tandis que la hanche est malade, il est de règle que tous les os du membre soient atrophiés, grêles et raccourcis » ; et en 1904 à propos d'un cas d'allongement du membre inférieur dans une tumeur blanche du genou envoyé à la Société de chirurgie par M^{me} Nageotte Vilbouchevitch, Broca signalait la chose comme exceptionnelle « car, dit-il, l'allongement du membre n'est pas dans les habitudes

de la tuberculose, on observe bien plutôt l'inverse, l'allongement se voyant au contraire à la suite de l'ostéomyélite ».

En 1903, un élève de Ménard, Génévrier, publie dans la *Revue mensuelle des maladies de l'enfance* un long article des plus documenté sur les « modifications de l'accroissement des os dans les arthrites tuberculeuses ». Il étudie les modifications de l'os en longueur qui donnent « tantôt du raccourcissement, tantôt de l'allongement » puis les modifications de l'épiphyse qui « subit aussi d'importantes modifications de forme et de volume ». Il passe ensuite en revue les altérations de structure et les conséquences de ces différents troubles dans le développement du squelette se traduisant par des déviations de l'axe des os et de l'axe du membre dans son ensemble. Enfin l'auteur étudie la façon dont la lésion articulaire peut influencer le fonctionnement des organes ostéogéniques et par quel mécanisme. Les données de Génévrier concordent absolument avec les observations que nous avons pu faire nous-même et nous devons nous excuser ici des nombreux emprunts que nous avons fait à ce travail.

En 1904, paraît la thèse de Roland. Dans une première partie il étudie le mode de production des diverses variétés de genu valgum dans la tumeur blanche du genou ; nous aurons à y revenir plus tard. Dans la seconde partie, il traite des modifications d'accroissement des os. Sur ce point, ses conclusions sont celles qui ont déjà été développées par Ménard et Bufnoir et par Génévrier. Elles concordent également, spécialement pour l'articulation du genou, avec nos propres observations, c'est pourquoi nous les reproduisons ici :

« 7° Dans l'évolution d'une tumeur blanche en pratiquant des mensurations du squelette on rencontre des modifications d'accroissement du membre.

8° Ces modifications sont : de l'allongement dans les deux tiers des cas, du raccourcissement dans l'autre tiers, très rarement les deux membres sont égaux.

9° L'allongement répond habituellement au début de la maladie, le raccourcissement à la fin.

10° Ces modifications d'accroissement sont sous la dépendance de l'action directe ou indirecte du cartilage conjugal et principalement du fémur ; irritation due soit à un réflexe soit à une propagation par le périoste de l'inflammation articulaire.

11° L'os néoformé peut être spongieux, avec les caractères de l'os vieux.

12° Il y a, d'une façon constante, de la diminution de longueur du pied.

13° Le raccourcissement du pied est du au mode de développement des os du tarse. »

Des faits analogues sont signalés par quelques auteurs : telle la communication de M^{me} Nageotte à laquelle nous avons déjà fait allusion, tel « un cas d'allongement considérable de tout le fémur consécutif à une tumeur blanche du genou » publié par Mayet et Bourganet dans les *Archives de Médecine des enfants* (mai 1907).

Barbarin dans plusieurs articles, soit au Congrès de chirurgie, soit dans la *Clinique* insiste surtout sur les déformations qui peuvent être la conséquence de l'hyperaccroissement de l'os dans une direction donnée.

Enfin, en 1907, Ménard dans son *Étude sur la coxalgie* consacre de nombreuses pages aux dystrophies osseuses. Lésions de voisinages : hyperostoses, modi-

fications des cartilages de conjugaison, altération du tissu osseux. Lésions à distance : modifications des diaphyses et des épiphyses des os voisins, modification de la moelle, altération de croissance.

Nous avons mis largement à contribution ce travail de notre maître. Nous pouvons dire même qu'il a été le point de départ de notre thèse. En effet, éclairé sur les diverses altérations trophiques qu'on trouve sur le membre intéressé dans la coxalgie, nous avons simplement cherché à mettre en lumière des faits analogues au niveau des autres articulations.

DYSTROPHIE DES OS EN LONGUEUR

Nous avons vu dans notre exposé historique que l'École de Lyon s'est surtout placée au point de vue expérimental. Il est plus facile ainsi d'isoler l'action des différents facteurs susceptibles d'amener des troubles dans le développement du squelette.

Les cas cliniques sont, au contraire beaucoup plus complexes ; plusieurs causes pathogéniques sont réunies, qui concourent au même résultat, il est souvent difficile dans un cas donné de déterminer la part qui revient à chacune. Mais il nous a paru qu'en multipliant les observations, surtout en les faisant porter sur les différentes articulations, nous pourrions peut-être, de la comparaison des faits, déduire quelques conclusions, non pas sur l'étiologie des atrophies, puisque nous limitons notre étude à l'arthrite tuberculeuse, mais sur leur modalité et, s'il est possible, sur leur pathogénie.

Nous allons donc passer en revue successivement chacune des trois grandes articulations du membre inférieur et du membre supérieur.

Nous avons cru pouvoir nous dispenser de donner l'observation de nos malades. En effet nous avons choisi des cas pour lesquels le diagnostic ne présentait aucun

doute, d'autant que les dystrophies demandent pour être appréciables un laps de temps assez prolongé pendant lequel la maladie a le temps de se caractériser nettement. Peu nous importent au point de vue qui nous occupe les divers incidents qui ont pu se produire au cours de la maladie, ils ne serviraient qu'à encombrer ce travail.

Toutes nos mensurations ont été faites à l'aide du compas d'épaisseur ; elles ont toujours été répétées plusieurs fois de suite, de façon à éviter autant que possible les erreurs. Certaines différences qui ne dépassent pas 3 millimètres sur un os long pourraient paraître suspectes au premier abord. C'est surtout dans ces cas que nous avons répété les mensurations. D'autre part, nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier sur la radiographie leur exactitude, et si, à la rigueur, on pouvait nous contester la valeur absolue du chiffre, du moins pouvons-nous affirmer que l'allongement ou l'atrophie qu'il traduit existe indubitablement.

I. — Articulation de la hanche. — 25 cas de coxalgie.

Nous avons pris comme point de repère de nos mensurations pour le fémur : d'une part, le bord supérieur du grand trochanter et d'autre part le bord inférieur du condyle externe, facile à trouver si l'on a soin de fléchir légèrement le genou. Quant au grand trochanter, sa détermination est moins difficile qu'on pourrait le croire, si on le recherche, comme le recommande Ménard en faisant glisser la main de bas en haut sur la face externe de la cuisse : on obtient au niveau du

sommet du trochanter un ressaut caractéristique. Parmi nos observations, quelques-unes concernent des malades réséqués, mais le grand trochanter ayant toujours été respecté, nos points de repère restent les mêmes et nos mensurations conservent toute leur valeur.

Pour le tibia, le genou étant toujours en demi-flexion, nous le mesurons du bord antérieur du plateau tibial à la pointe de la malléole interne.

Dans le tableau ci-joint, on trouvera, à côté des chiffres traduisant les différences de longueur, les chiffres indiquant les différences de diamètre, nous y renverrons plus tard.

Dans ces 25 observations nous notons 8 fois l'allongement du fémur du côté de la coxalgie (1 à 8), 13 fois son atrophie (9 à 21), 2 fois les deux fémurs étaient égaux (22, 23) et 2 fois le fémur malade n'a pu être mesuré à cause de l'empâtement considérable de la région trochantérienne (24, 25).

Le tibia est allongé dans 5 cas (2, 4, 6, 7, 16), nous l'avons trouvé raccourci dans 9 observations (3, 9, 10, 12, 14, 21, 22, 24, 25) et les 11 autres fois, les deux os étaient égaux.

Quant au pied, une seule fois il était allongé du côté malade (2), dans 17 cas il était raccourci et dans 6 autres égal à celui du côté opposé. Une fois il n'a pu être mesuré (17).

Parmi ces faits un certain nombre méritent de fixer notre attention.

« L'allongement du fémur, dit Ménard, paraît plus spécialement contraire à l'opinion classique d'après laquelle la tuberculose articulaire entraînerait communément un ralentissement de croissance en longueur.

I. — COXALGIE. — 25 observations.

Nos	NOMS	Fémur	Tibia	Pied	Diam. des condyles du fémur	Face interne du tibia	Circonférence du pied	Début	Observations
1	Marguerite P., 3 ans...	+1	=	=			=	X	En évolut.
2	Joseph M., 12 ans 1/2.	+1	+1	+0,5			=	3 ans	Mouvements conservés
3	Henriette G., 7 ans...	+0,5	-0,5	-1,2		=	-1	2 ans 1/2	Abscès guéri
4	Émilienne R., 6 ans...	+1	+0,7	-0,5	-0,3	=	-0,3	+1 an	Cox. doul.
5	Georges B., 6 ans....	+1	=	-0,5	-0,4	-	-0,7	2 ans	Abscès guéri
6	Henriette L., 6 ans...	+0,5	+0,4	=	-0,3	=	=	1 an 1/2	En évolut.
7	Albertine H., 6 ans 1/2.	+0,5	+0,4	-0,5	-0,3	-	=	x	En évolut.
8	Jeanne Q., 9 ans.....	+1,5	=	-0,5	-0,3	-	=	1 an 1/2	En évolut.
9	Fernande J., 14 ans...	-1,5	-3	-1		-		5 ans	Absc. ponct. guéri
10	Marius G., 10 ans....	-0,5	-1	-1,5	-0,8	-1	-2	Fist. en 1904	Réséqué
11	Edmond B., 12 ans....	-0,5	=	-1	-0,5	-	-1,5	5 ans 1/2	Fist. ferm. dep. 4 mois
12	Edmond M., 16 ans...	-4	-1,8	-2,5	-1	-	-4,5	10 ans	Réséqué
13	Andrée P., 11 ans....	-0,7	=	-0,5	=	-	-1,5	3 ans	En évolut.
14	Juliette B., 9 ans.....	-0,7	-1,2	=	-0,4	-	-0,5	Cic.fistul. anc. en 1906	Guérie
15	Marcel P., 10 ans 1/2.	-1,2	=	=	=	-	=	Fist. 1906	Fistules
16	Aristide B., 11 ans...	-1	+0,7	-0,5	-0,7	-	=	+2 ans	Fist. ferm.
17	Marie D., 11 ans.....	-1	=	x	-0,3	-	x	+3 ans abcès 1904	Réséquée
18	Marius B., 12 ans....	-0,8	=	-0,5	-0,4	-	=	Abscès en 1904	Réséqué
19	Augustine C., 15 ans 1/2.	-2	=	-1	=	=	-1	4 ans 1/2	En évolut.
20	Madeleine R., 8 ans 1/2.	-1	=	=	=	-	=	2 ans	En évolut.
21	Marie D., 16 ans.....	-0,5	-0,5	-1,5	-0,3	-	-0,5	2 ans 1/2	Abscès
22	Julien S., 15 ans.....	=	-1	-2	-1	-	-1,5	10 ans	Multifist.
23	Théodorce C., 13 ans.	=	=	=	-0,3	-	=	à	Guéri
24	Robert N., 10 ans....	x	-0,3	-1	-0,4	-	-1	8 ans	Multif.
25	Pierre M., 12 ans 1/2.	x	-1,5	-1,5	-0,3	-	=	à	Multif.

Le signe + indique une différence au profit du côté du malade, le signe - à son détriment.
Le signe = l'égalité des 2 côtés. - à indique une tumeur blanche dont le début remonte à plusieurs années.

Pourtant, l'observation anatomique fournit, pour ce qui concerne le fémur (diaphyse) des résultats d'un contrôle facile. Cette diaphyse est allongée dans les deuxième et troisième années de la coxalgie. » Le résultat de nos mensurations confirme pleinement cette manière de voir.

En effet, dans les 8 observations sur 25 où nous avons noté l'allongement du fémur, la coxalgie ne remontait pas à plus de trois ans. Des deux cas où nous n'avons pu préciser la date du début, l'un concerne une petite fille de trois ans (1) donc rentre sûrement dans la catégorie précédente, quant au second (7) il se rapporte à une fillette de six ans, mais l'aspect de la hanche sans traces de fistules ni de ponctions, sans abcès dénote une coxalgie peu ancienne.

Au contraire dans les 17 autres observations les malades à part 3 (13, 20, 21) étaient tous atteints depuis plus longtemps.

Enfin, remarquons avec GÉNÉVRIER « que l'allongement consécutif à une lésion articulaire peut être notable, sans toutefois jamais être très considérable : il ne peut pas être comparé aux allongements observés et rapportés par OLLIER dans les cas d'inflammation osseuse aiguë, ostéites ou ostéomyélites, où les différences de longueur atteignent jusqu'à 8 et 10 centimètres. »

Cet allongement est facile à mettre en évidence par la radiographie et nous reproduisons ci-contre un dessin de radiographie qui montre nettement la différence entre les deux fémurs au profit du côté malade (fig. 1). Si l'on nous objecte que les deux fémurs ne sont pas placés dans une position exactement symétrique, nous ferons remarquer que précisément, le fémur malade étant en rotation externe est le plus rapproché de la

plaque et par conséquent celui dont la projection doit être le moins agrandie;

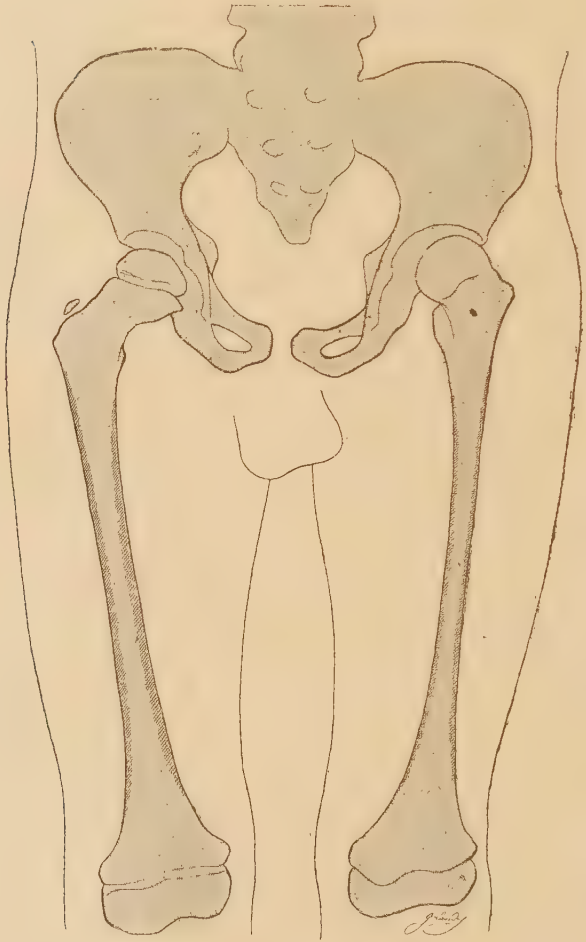


FIG. 1. — Coxalgie gauche.

Allongement de la diaphyse du côté malade.

Atrophie de la diaphyse et amincissement du tissu compact.

Pincement de l'espace articulaire à sa partie externe.

Épaississement de la région saurcilier de l'ilium.

Sur les pièces anatomiques, le même fait peut être

également constaté et avec une certitude mathématique.
Nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer nous-même



FIG. 2. — *Coxalgie gauche.* (Ménard. Coxalgie).

Coupe verticale des deux fémurs. Les épiphyses supérieures et inférieures sont détachées.

Allongement et dystrophie de la diaphyse fémorale du côté malade.

Allongement du canal médullaire, amincissement du tissu compact, raréfaction du tissu spongieux du côté malade.

Épaississement du col fémoral du même côté.

L'autopsie de malades présentant cette déformation spéciale.

Les figures 2, 3, 4, 5, 6 toutes cinq empruntées à l'ouvrage de Ménard sont des plus démonstratives à ce sujet. Elles se rapportent à des pièces du laboratoire de l'Hô-



FIG. 3. — *Coxalgie droite.* (Ménard. *Coxalgie.*

Vue postérieure des deux fémurs, dont les épiphyses supérieures et inférieures ont été enlevées, il ne reste que les diaphyses.

Le col du fémur du côté malade est raccourci par ulcération et épaissi.

La diaphyse mesurée de l'interligne dia-épiphysaire inférieur au sommet du grand trochanter est plus longue du côté malade, ce qui n'empêche pas le fémur du côté sain, qui a un col normal d'être le plus long, pris dans sa totalité.

Le diamètre de la diaphyse à sa partie moyenne est diminuée du même côté malade.

pital Maritime de Berek, que nous avons eues sous les yeux et que nous avons pu mesurer ce qui nous a donné des différences variant de 0 cm. 5 à 1 centimètre en fa-

veur du côté malade. Il en est de même pour la pièce représentée figure 9 dans laquelle le fémur gau-



FIG. 4. — *Coxalgie droite.* (Ménard. Coxalgie).

Vue postérieure des deux fémurs juxtaposés symétriquement. Le fémur droit (du côté de la coxalgie), mesuré du genou au sommet du grand trochanter, est plus long que le fémur gauche (côté sain).

Le col fémoral est un peu épaissi du côté de la coxalgie.

che, malade, dépassait de 4 cm. 5 celui du côté sain.

Dans un instant, nous reviendrons sur cet allonge-

ment du fémur pour le rapprocher des faits analogues que l'on observe au cours de la tumeur blanche du genou et essayer, par la comparaison des faits, d'en donner une explication plausible.

Dans nos mensurations du tibia, quatre fois sur cinq l'allongement de cet os coïncidait avec l'allongement du fémur (2, 4, 6, 7) une seule fois, il coïncidait avec le raccourcissement (16).

Nous avons déjà eu l'occasion de définir ce qu'Ollier comprend sous le terme d'allongement atrophique : « L'os ainsi allongé est plus droit, plus lisse, plus mince, plus léger et plus friable que l'os sain ; il a tous les caractères d'un os atrophé. » Tels sont bien les caractères que nous avons trouvés sur nos tibias dont la mensuration nous montrait la moindre largeur des épiphyses et dont la palpation révélait la gracilité de la diaphyse, dont enfin, à défaut d'autopsie, les modifications de structure se traduisaient sur les radiographies par une teinte beaucoup plus claire du côté malade.

Cet allongement est d'ailleurs peu considérable en général et il semble bien qu'il soit temporaire comme l'avait signalé Ollier après les résections. En effet s'il ne nous a pas été donné de le voir disparaître sur des malades chez lesquels nous l'avions constaté, du moins, pouvons-nous remarquer que nous l'avons trouvé sauf une fois (16) dans les coxalgies jeunes. « L'allongement atrophique du tibia dont parle Ollier, est rare et temporaire ; le ralentissement de la croissance de cet os est au contraire très fréquent et sensible » (Ménard).

Une seule fois, nous avons trouvé le pied du côté malade plus long que celui du côté opposé. Cet allongement coïncidait avec l'allongement du fémur et celui du

tibia. S'il s'agit là d'un phénomène d'allongement atrophique, on peut en tous cas le considérer comme exceptionnel, car, non seulement nous ne l'avons noté qu'une



FIG. 5.— Coupe des deux fémurs (Ménard: Coxalgie).

Sur le fémur malade, placé à gauche de la figure, le tissu compact est aminci. La diaphyse est plus longue.

fois dans les 25 observations de notre tableau, mais nous ne l'avons jamais rencontré dans les nombreuses coxalgies que nous avons eues sous les yeux.

Au contraire, il est de règle de trouver le pied diminué de longueur (17 fois sur 25) même dans certains cas



FIG. 6. — *Coxalgie droite*. (Ménard. Coxalgie).

Vue postérieure des deux fémurs dont les épiphyses inférieures ont été détachées.

La diaphyse fémorale mesurée de l'interligne dia-épiphysaire inférieur au sommet du grand trochanter, est plus longue du côté malade (figure du côté gauche). Mais la tête fémorale étant ulcérée du côté malade, les deux fémurs, mesurés dans leur longueur totale, sont à peu près d'égale longueur.

où le tibia ne semble pas touché par l'atrophie (5, 8, 11, 13, 18, 19) ou même lorsqu'il a subi l'allongement atrophique (4, 7, 16).

Nous n'avons pas donné de mensurations du bassin de nos coxalgiques, c'est que, sur le vivant, l'os iliaque est peu accessible à une mensuration précise. Nous nous reporterons à la thèse de Chalochet, faite à Berck également, sur des bassins que nous avons eus nous-même sous les yeux et sur lesquels nous avons pu vérifier les données de l'auteur. Nous les trouvons également étudiées en détail et confirmées par Ménard au chapitre des dystrophies accompagnant la coxalgie.

Les troubles apportés au développement de l'os iliaque sont à peu près les mêmes au niveau des trois pièces de l'os.

Chalochet note pour chacune d'elles, d'une part, l'atrophie de l'ensemble de l'os, mais d'autre part l'hypertrophie de la partie avoisinant immédiatement le cotyle. Si l'aile iliaque est moins épaisse, plus transparente du côté malade, si sa longueur totale mesurée entre l'épine iliaque antéro-supérieure et l'épine iliaque postéro-inférieure est moindre, si elle est également moins haute du sommet de l'échancrure sciatique à la crête iliaque, « en revanche au voisinage du cotyle, l'os iliaque est plus épais... Dans les cas mêmes où l'os iliaque est très atrophié, le contour innominé reste toujours au moins aussi long que du côté sain. » De même Ménard : « Le corps du pubis participe aussi à cette atrophie de toutes les régions de l'os iliaque éloignées du cotyle », mais l'atrophie des parties distales est compensée par l'hypertrophie des parties voisines du cotyle en sorte que Chalochet n'a jamais trouvé la branche ilio-pubienne plus courte du côté malade. De même le corps de l'ischion mesuré du trou obturateur à l'échancrure sciatique au-dessus de l'épine est élargi tandis que dans toutes

ses autres parties on le trouve nettement atrophié.

Sur la radiographie, cette hypertrophie des parties voisines du cotyle se traduit par un épaississement de la région sourcilière de l'ilium (fig. 1), d'autre part, les phénomènes d'atrophie se manifestent par la plus grande transparence des os aux rayons X.

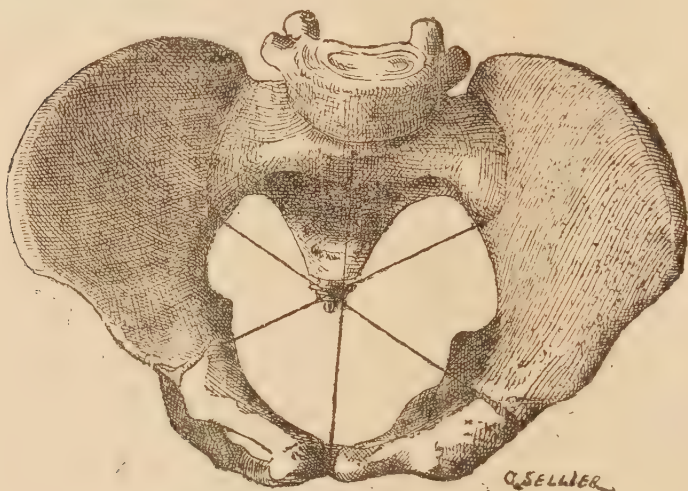


FIG. 7. — Coxalgie gauche. (Ménard. Coxalgie).

Épaississement de la branche horizontale du pubis gauche.

Aile iliaque gauche redressée plane.

Torsion de la ceinture pelvienne antérieure par déviation en sens inverse des deux ischions.

Sacrum dévié vers le côté sain.

Détroit supérieur aplati du côté sain ; excavé et allongé du côté malade.

II. — Articulation du genou. — 24 cas de tumeur blanche.

Nos mensurations du genou ont été faites suivant les mêmes procédés que pour la hanche. Toutes les fois que nous l'avons pu, nous avons pris les mêmes points de repère. Mais parfois, la déformation du genou ou le gonflement des parties molles nous les rendant inaccessibles, nous avons pris, d'une part, l'épine iliaque an-

téro-supérieure et le sommet de la rotule pour le fémur et, d'autre part, pour le tibia, le sommet de la rotule et la malléole interne. Il est inutile d'ajouter que dans ces cas, pour évaluer la longueur du fémur, nous avons toujours eu soin de nous assurer que la hanche était saine et de placer les membres dans une situation exactement symétrique.

Ceci posé, nous relevons dans le tableau ci-joint : pour le tibia 16 fois son allongement (26 à 41), 5 fois son raccourcissement (45 à 49) et dans 3 cas l'égalité entre les deux os sain et malade (42 à 44).

Pour ce qui est du fémur, nous l'avons trouvé allongé du côté malade dans 17 de nos mensurations, dans 4 autres il était plus court que celui du côté sain (33, 46, 47, 48) et dans les 3 dernières il y avait égalité des deux os (27, 38, 44).

Sauf une fois où il était allongé du côté malade (35), 3 fois où il était égal des deux côtés (31, 37, 44), le pied dans les 19 autres observations était de longueur moindre que celui du côté sain. Une fois (38) nous ne donnons pas de mesure du pied : un spina ventosa opéré du premier métatarsien avait modifié la longueur du pied du côté opposé.

Ménard et Bufnoir résument ainsi le résultat de leurs mensurations sur 20 tumeurs blanches du genou :

« L'allongement s'est produit dans 17 cas ; une seule fois le membre malade était raccourci ; deux fois il possédait la même longueur que le membre sain. »

« L'allongement porte d'ailleurs sur l'un et l'autre segment du membre : tantôt et le plus souvent, c'est le fémur qui est en cause, tantôt, au contraire, c'est le tibia. »

II. — TUMEUR BLANCHE DU GENOU. — 24 observations.

N°	NOMS	Tibia	Fémur	Pied	Diam. des condyles fémoraux	Diam. des condyles tibiaux	Face interne du tibia	Diamètre bimalolaire	Circonférence du pied	Début	Déplacement et déviation de la jambe
26	Fernand C., 10 ans...	+0,5	+0,7	-0,5	+0,5	+0,3	—	=	-1	2 ans 1/2	Nul
27	Albert C., 8 ans 1/2..	+0,8	=	-0,5	+0,5	+0,3	—	-0,3	-1,5	2 ans 1/2	Nul
28	Albert V., 9 ans 1/2..	+0,8	+1,8	-1	+0,3	x	—	-0,5	-1	+ 18 mois	Flexion
29	Jules H., 7 ans.....	+0,8	+0,8	-0,8	-0,5	x	—	-0,7	-1,5	+ 4 ans	Gen. valg. ext. lég.
30	René V., 9 ans.....	+1	+0,5	-1	x	x	-1	=	-1	2 ans	En arri.
31	André B., 8 ans 1/2...	+0,5	+1,5	=	+0,3	x	=	=	=	à	En deho.
32	Cléophas P., 10 ans...	+0,5	+0,5	-0,8	=	=	=	=	-0,5	à	et en arr.
33	Charles R., 15 ans.....	+0,5	-1,5	-0,5	+0,4	+0,3	—	=	=	Guéri dep.	G. v. en
34	Antoine B., 7 ans.....	+0,5	+0,5	-1,5	-0,3	-0,3	-1	-0,7	-1,8	+ 4 ans	flex. lég. Mouvé
35	André L., 8 ans.....	+0,5	+0,5	+0,5	=	=	=	=	-1	à	à angle c.
36	Henriette L., 4 ans 1/2.	+1	+1	-1	+0,3	x	—	-0,3	=	18 mois	Fistule
37	Lucienne Z., 4 ans....	+0,5	+0,5	=	x	x	—	=	=	+ 2 ans	Mouvement
38	Marthe Q., 10 ans.....	+0,5	=	x	+0,3	=	—	=	x	+ 1 an	étend.
39	Jeanne C., 11 ans 1/2.	+0,5	+1	-0,5	=	=	—	=	-1	3 ans	Nul
40	Georgette P., 6 ans. .	+0,7	+1	-1	=	=	—	-0,3	=	3 ans 1/2	G. v. lég.
41	Louis P., 7 ans 1/2....	+1	+1,5	-0,5	+0,3	+0,3	-1	-0,3	-0,5	6 ans	deh. et e
42	Lucienne L., 7 ans....	=	+0,5	-0,5	=	=	—	-0,4	-0,5	à	G. v. lég.
43	Lucienne W., 5 ans 1/2.	=	+1	-1	+0,3	+0,3	=	-0,3	-1	à	en arr.
44	Jeanne B., 12 ans 1/2.	=	=	=	-0,3	-0,3	=	-0,3	=	à	Nu
45	André N., 10 ans.....	-0,4	+1	-0,5			—	-0,4	-1	à	En arr.
46	Pierre C., 13 ans.....	-0,5	-2,5	-0,8	x	x	-1,5	-0,6	-1	10 ans	et en de
47	Etienne D., 13 ans 1/2.	-2	-1	-1	+0,3	x	-1	-0,3	-1	à	En arr.
48	Henri M., 7 ans.....	-0,5	-0,5	-0,8	-0,3	x	—	-0,3	-1	4 ans	et en de
49	Georges R., 11 ans....	-1	+0,5	-0,5	+0,3	+0,3	-1	-0,3	-1	6 ans	En arr.

« Dans certains cas, les deux os participent simultanément à cet accroissement anormal de la jambe. »

« C'est ainsi que dans la statistique que nous avons pu faire, le tibia seul présente un allongement dans 5 cas ; les deux os sont allongés l'un et l'autre dans 7 autres cas. »

«... L'accroissement du fémur est plus fréquent que celui du tibia, il est aussi plus important. »

Nous avons reproduit textuellement ces propositions car, réserve faite pour quelques détails, elles traduisent les constatations que nous avons pu faire de notre côté.

En effet, nous avons trouvé dix-huit fois l'allongement du membre malade dans son ensemble, cinq fois seulement, son raccourcissement et une seule fois il y avait égalité des deux membres.

Le plus souvent (13 fois sur 18) l'allongement est dû à l'hypertrophie en longueur du fémur et du tibia, deux fois à l'accroissement du tibia seul, (27, 38) les deux fémurs étant égaux et trois fois à l'accroissement du fémur (42, 43, 45). Dans un de ces trois derniers cas, il y avait un léger raccourcissement du tibia, compensé et au delà par l'allongement du fémur (45).

Les cinq cas de raccourcissement total sont dus trois fois à l'atrophie simultanée du tibia et du fémur (46, 47, 48), une fois à l'atrophie du tibia seul qui prévalait sur l'allongement du fémur (49) et dans le cinquième cas à l'atrophie du fémur seul qui dépassait de 1 centimètre l'hypertrophie tibiale (33).

Quant au taux de l'allongement du fémur et du tibia, il est nettement supérieur pour le fémur dont la moyenne est de 9 mm. 5 en faveur du côté malade tandis qu'elle est de 6 mm. 6 seulement pour le tibia.

Cette moyenne est inférieure à celle fournie par Ménard et Bufnoir pour lesquels « le fémur malade dépasse en moyenne de plus de 1 centimètre son congénère sain ; la différence de longueur entre le tibia sain et le tibia malade est, en moyenne aussi, inférieure à 1 centimètre. »

Dans un seul cas (35) nous avons trouvé un léger allongement du pied du côté malade. Nous avons déjà un fait semblable dans la coxalgie, mais nous nous garderons bien d'en déduire quoi que ce soit. Nous avons au contraire observé l'atrophie presque sans exception (19 fois sur 24) qu'il y ait eu d'autre part allongement ou raccourcissement du membre.

Le fait qui prime tous les autres et qui ressort nettement de nos mensurations, c'est l'allongement plus ou moins considérable, mais net, des deux os, fémur et tibia, directement intéressés par la tumeur blanche.

En effet nous avons vu que cet allongement existe dans plus des deux tiers des cas. Au contraire dans notre statistique de coxalgie, nous trouvions seulement 8 fémurs allongés sur 25, c'est-à-dire à peine le tiers, soit une proportion deux fois moindre (1).

D'autre part, nous avons noté que ce phénomène

1. Du fait même que nous considérons cet allongement du fémur comme spécial aux jeunes coxalgies et susceptible de disparaître en un temps plus ou moins long, il va de soi que la proportion que nous donnons ici comparativement avec la tumeur blanche du genou se rapporte seulement à notre statistique et que nous n'avons nullement l'intention de donner là un pourcentage général. En effet, il est bien évident qu'on pourrait faire varier la proportion à volonté en augmentant ou diminuant le nombre de coxalgies jeunes examinées.

d'allongement atrophique se produit surtout dans les coxalgies jeunes, tandis que nous ne pouvons faire la



FIG. 8. — *Tumeur blanche du genou droit*
Hypertrophie des épiphyses fémorale et
tibiale.
Amincissement des cartilages conjugaux.
Amincissement de l'espace articulaire.

même remarque au genou. En effet, s'il est vrai que les tumeurs blanches qui présentent du raccourcissement du fémur et du tibia sont toutes anciennes, nous trouvons également de très vieilles tumeurs blanches avec un allongement appréciable.

Quoi qu'il en soit, ces faits nous obligent à conclure que l'ostéogénèse est surexcitée dans une certaine mesure par le processus tuberculeux pendant un temps plus ou moins long, qu'il s'agisse de la hanche ou du genou.

Aussi bien, il est évident que cet allon-

gement ne peut se faire qu'au niveau des cartilages de conjugaison et la radiographie nous montrera que sa prolifération est activée aussi bien sur sa face diaphy-

saire que sur sa face épiphysaire. En effet, un simple coup d'œil jeté sur les figures 8 et 10 nous montre la hauteur plus grande de l'épiphyse du côté malade.

Mais pour comprendre d'une part, la plus grande fréquence de l'allongement dans la tumeur blanche du genou, d'autre part, sa persistance plus prolongée et aussi, pouvons-nous ajouter, l'intensité en général plus grande du phénomène, force nous est de faire intervenir un autre facteur.

Si l'on considère la différence qui existe au point de vue de la fertilité entre l'épiphyse supérieure du fémur et l'épiphyse inférieure du même os ou l'épiphyse supérieure du tibia, il ne semble pas déraisonnable *a priori* d'invoquer cette différence de fertilité pour expliquer combien la tumeur blanche du genou se trouve dans des conditions plus favorables pour produire un allongement notable des os qu'elle intéresse.

Cette hypothèse n'est pas seulement plausible, mais un certain nombre de faits nous semblent venir à son appui.

Nous avons fait radiographier plusieurs genoux de malades atteints de coxalgie et présentant un allongement du fémur. Ce mode d'exploration ne nous a rien donné : dans aucun de ces cas nous n'avons trouvé l'épiphyse inférieure augmentée de hauteur, il ne nous a pas été donné non plus d'observer de l'atrophie en ce sens.

Par contre, sur les pièces anatomiques que nous avons mesurées, nous avons plusieurs fois constaté une diminution de hauteur de l'épiphyse fémorale, inférieure du côté de la coxalgie. Nous en figurons un exemple très net où cette atrophie était plus accentuée qu'à l'habitude

(fig. 9). Nous n'avons jamais constaté une hypertrophie de cette épiphyse. L'allongement du fémur quand il existe, n'est donc pas dû à la prolifération de l'épiphyse

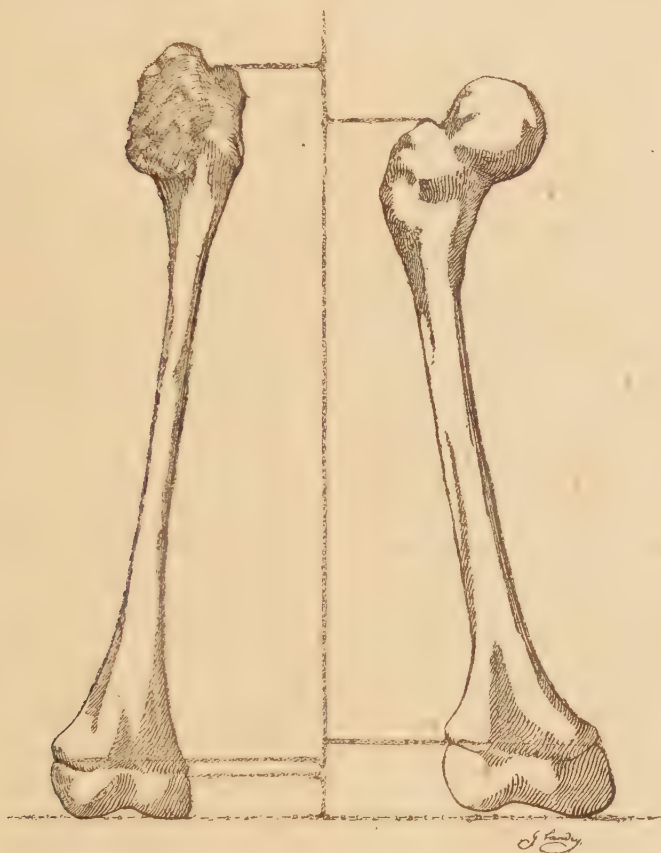


FIG. 9. — Pièces de coxalgie gauche.

Allongement atrophique de la diaphyse.

Atrophie en hauteur et en largeur de l'épiphyse inférieure du fémur.

inférieure, mais uniquement à la suractivité de l'épiphyse supérieure.

Mondan a observé des faits analogues dans la résection.

Il dit : « Dans l'os opéré, il est encore un point des plus intéressants : c'est l'arrêt d'accroissement qu'on rencontre toujours sur l'extrémité de l'os qui n'a pas été intéressée et qui fait que, quelle que soit l'étendue de la régénération, l'os réséqué n'atteint jamais la longueur de l'os sain. »

Au contraire dans les radiographies de tumeurs blanches du genou où la mensuration dénote un allongement du fémur ou du tibia, nous avons constamment vu l'épiphyse intéressée présenter une hauteur plus grande du côté malade (fig. 8, 10).

C'est le même phénomène que nous avons constaté au niveau du bassin dans la coxalgie : la portion voisine de la lésion est hypertrophiée tandis que les parties distales sont atrophiées.

Du rapprochement de ces faits, nous pouvons donc conclure que l'allongement pathologique d'un segment de membre intéressé par une ostéo-arthrite tuberculeuse est dû à l'hyperactivité du cartilage conjugal de l'extrémité de l'os en rapport avec la lésion. Mais s'il y a excitation de l'épiphyse lésée, par contre, l'épiphyse éloignée est atrophiée ou tout au moins ne présente pas de dimensions supérieures à celle du côté opposé. Par conséquent on peut dire que la longueur de l'os est une somme algébrique.

Dès lors, on comprend les faits ci-dessus en se reportant à la valeur relative des épiphyses dans l'accroissement de chaque os. L'épiphyse du genou, la plus fertile, produira dans les tumeurs blanches de cette articulation des hypertrophies qui seront loin d'être compensées par l'atrophie de l'épiphyse supérieure du fémur ou de l'épiphyse inférieure du tibia. Au contraire, dans la

coxalgie, un allongement relativement grand aux dépens du cartilage supérieur du fémur sera vite annulé par l'arrêt de développement au niveau du cartilage inférieur.

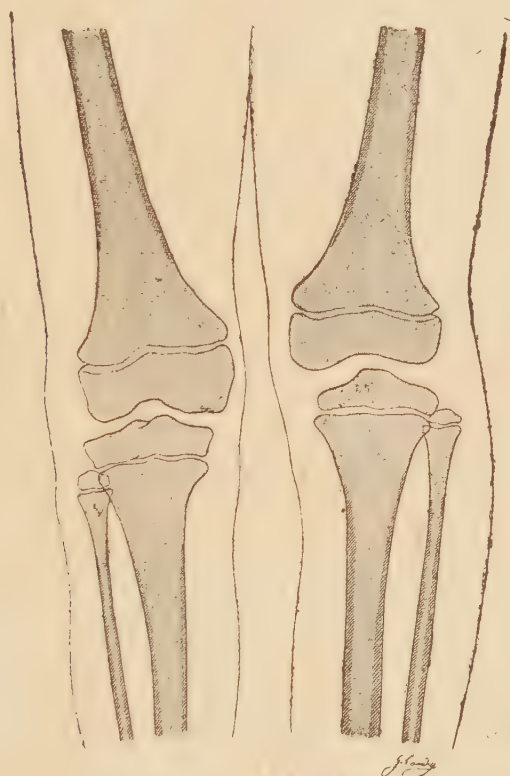


FIG. 10. — *Tumeur blanche du genou gauche.*

Atrophie des diaphyses du côté malade.
Hypertrophie des épiphyses fémorale et tibiale.
Le péroné s'est moins allongé que le tibia.
Amincissement de l'espace articulaire,

Nous n'avons par fait figurer dans notre tableau les mensurations du péroné. Le plus souvent en effet, il présente un certain allongement moindre cependant que celui du tibia. D'autre part, nous n'avons pas eu l'occa-

sion d'observer de déformations considérables comme on en observe sur les segments de membre à os parallèles et tels qu'on en a signalé à la suite d'une lésion du cartilage conjugal de l'un des os par exemple.

Cependant en examinant des radiographies de tumeurs blanches du genou, nous avons souvent constaté que le péroné subit un moindre allongement que le tibia. En effet, son extrémité supérieure reste plus éloignée de l'espace articulaire du côté sain. De plus, elle reste plus éloignée également du cartilage de conjugaison du tibia, donc l'allongement de cet os n'est pas dû seulement à l'hypertrophie de l'épiphyse, il y a eu excitation du cartilage de conjugaison par ses deux faces (fig. 10).

III. — Articulations du cou-de-pied. — 7 cas de tumeur blanche.

Dans les conditions où nous avons observé à l'hôpital Maritime, il est relativement assez peu fréquent de trouver une tumeur blanche isolée de l'articulation tibio-tarsienne. On y envoie souvent en effet des lésions avancées qui ont envahi la médio-tarsienne et la sous-astragaliennne, à moins qu'elles n'aient débuté par elles. Nous envisagerons donc ici la tuberculose de ces trois articulations dans leur ensemble.

Il est inutile de revenir sur le choix de nos points de repère qui sont restés les mêmes que précédemment. Mais 3 fois sur 7 nous avons été gênés dans nos mensurations par les interventions qui avaient été pratiquées et qui étaient susceptibles de modifier directement les dimensions du pied (50, 51, 54).

Dans les quatre autres observations, le pied malade est plus court que celui du côté opposé (52, 53, 55, 56).

Quant au tibia, 3 fois sur 7 il était atrophié (50 à 54), dans les deux autres cas il n'avait pas subi de modifications appréciables (55, 56).

Enfin, le fémur semble peu atteint par les troubles

I. — TUMEUR BLANCHE DU COU-DE-PIED. — 7 observations.

NOMS	Tibia	Pied	Fémur	Circonférence du pied	Diamètre malléolaire	Face interne du tibia	Diam. des condyles tibiaux	Début	Observations
Louis M., 9 ans.	-0,5	x	=	-1	x	-	-	Fistul. en 1906	Acragalectomie
Anna K., 8 ans.	-1	x	-0,5	-0,7	x	-	-0,3	+ 3 ans	Tarsectomie post.
Mélanie G., 9 ans.	-0,4	-1	=	-1	-0,3	-	-0,5	18 mois	En évolution
Georges G., 7 ans.	-0,3	-0,5	=	-1	-0,3	-	-0,5	à	Guérie
René C., 8 ans 1/2.	-0,5	x	-0,5	x	x	-	-0,6	10 mois	Tarsect.post.
Georges L., 12 ans.	=	-1		-2	-0,3	-	-0,3	à	Guérie
Emilienne G., 6 ans.	=	-1	=	-1	-0,3	-	-0,5	1 an	En évolution

dystrophiques puisque deux fois seulement nous l'avons trouvé légèrement atrophié (51, 54). Une fois nous devons nous excuser de ne l'avoir pas mesuré.

En résumé, nous ne trouvons ici aucun des phénomènes qui ont attiré notre attention précédemment: ni allongement atrophique du segment voisin, ni allongement de l'os directement intéressé.

Nous devons d'ailleurs nous attendre dans une certaine mesure à ces résultats. On sait en effet, que l'épiphyse inférieure du tibia est de beaucoup moins fertile

que la supérieure, son irritation a donc peu de chance de se traduire par un allongement appréciable. De plus, on le reconnaîtra, les cas que nous avons eus sous les yeux étaient peu favorables à la constatation des phénomènes ci-dessus étudiés. En effet, nous avons dit qu'ils s'observent surtout dans les arthrites jeunes, or ici, en dehors des trois cas opérés et de deux anciennes tumeurs blanches guéries, il ne nous reste que deux tumeurs blanches en évolution. Enfin, ces arthrites du cou-de-pied succèdent souvent à un foyer tuberculeux du calcanéum ou de l'astragale, nous sommes donc en de mauvaises conditions pour voir se produire une irritation du cartilage conjugal du tibia susceptible de produire une hypertrophie.

Nous aurions voulu mettre en évidence ici l'atrophie en hauteur de l'épiphyse supérieure du tibia comme nous l'avons observée pour l'épiphyse inférieure du fémur dans la coxalgie. Mais de même que précédemment, la radiographie ne nous a pas permis de constater directement le fait et d'autre part nous n'avons pas eu l'occasion de pratiquer d'autopsie. Mais les dimensions moindres du diamètre transverse des condyles tibiaux consignées dans notre tableau et que nous avons vérifiées sur la radiographie, nous portent à croire que sur des pièces anatomiques, une mensuration précise nous aurait montré l'épiphyse amoindrie dans le sens de la hauteur.

IV. — Articulation de l'épaule. — 8 cas de scapulalgie.

Nos points de repère ont été, pour l'humérus, d'une part, le sommet de l'épicondyle, d'autre part le sommet

de la grosse tubérosité. Malheureusement, ce point de repère est assez difficile à déterminer exactement ; parfois nous avons dû y renoncer et partir du sommet de l'acromion, ce qui évidemment est une cause d'erreur pour apprécier la longueur de l'os.

Quoi qu'il en soit, sauf une fois où nous n'avons pu

IV. — SCAPULALGIE. — 8 observations.

NOMS	Humérus	OMOPLATE		Clavicule	Cubitus	Main	Diamètre du coude	Circonférence de la main	Début	Observations
		Vertical	Transvers.							
7. Auguste H., 14 ans 1/2.	-3,3	-1,5	-2	-1,2	-0,6	-0,4	-0,4	-1,5	5 ans	Guéri. Asymét. thoracique.
8. Henri M., 9 ans.....	-0,5	-0,5	-0,5	-0,5	-0,5	-0,7	-0,3	-0,5	4 ans	Guéri
9. Jeanne B., 4 ans.....	-0,3	-0,2	-0,3	-0,3	-0,4	-0,3	=	-0,5	Fist. en 1906	En évolution
10. Aimé S., 7 ans.....	-0,7	-0,5	-0,5	-0,5	-0,5	-1	-0,3	-1	2 ans	En évolution
11. Louise H., 6 ans 1/2..	-0,5	=	=	=	-0,5	-0,3	=	-1	18 mois	Fistul.
12. Marcel B., 12 ans.....	-0,7	-0,3	-0,3	=	-0,4	=	-0,3	-1	2 ans 1/2	En évolution
13. Yvonne L., 3 ans.....	+0,5	-0,4	+0,3	x	-0,5	=	-0,3	-1	Abc. en 1906	Abcès guéri
14. Raymond T., 6 ans 1/2.	x	-0,3	-0,3	-0,5	-0,5	-0,5	x	-0,5	a	Réséq.

mesurer l'humérus qui avait été antérieurement réséqué (64), et une fois où nous l'avons trouvé allongé du côté de la scapulalgie (63), dans toutes les autres observations, c'est-à-dire 6 fois sur 8 l'humérus avait subi un arrêt de développement en longueur (57 à 62).

Pour l'omoplate, nous avons pris ses dimensions, transversalement, du sommet de l'acromion à la naissance de l'épine sur le bord interne, et verticalement, du sommet de l'acromion au sommet de l'angle inférieur.

Les résultats sont à rapprocher exactement de ceux fournis par la mensuration de l'humérus, puisque dans un seul cas (61) il n'y avait pas de différence entre les deux côtés tandis que dans 6 cas il y avait atrophie (57 à 60, 62, 64) et que dans l'observation 63 où nous avions noté un allongement de l'humérus nous avons également trouvé l'omoplate hypertrophiée.

La clavicule paraît habituellement atrophiée du côté malade (57 à 60, 64) soit 5 fois sur 8. Deux fois elle n'était pas modifiée (61, 62) et nous avons malheureusement omis de la mesurer dans la seule observation où nous avons noté l'allongement de l'humérus (63).

Le cubitus a été mesuré du sommet de l'olécrane à la pointe de l'apophyse styloïde et la main de ce dernier point à l'extrémité du médius. Ces points de repère sont superficiels, très faciles à déterminer et permettent des mensurations précises.

Dans toutes les mensurations sans exception, le cubitus était atrophié, la main également sauf deux fois où elle était égale à celle du côté opposé (62, 63).

En résumé, les résultats de nos mensurations dans les cas de scapulalgie sont beaucoup plus uniformes qu'au membre inférieur. Les processus d'atrophie dominent en effet nettement sur tous les segments du membre atteint.

Il y a lieu de s'étonner de ne trouver qu'une seule fois l'allongement de l'humérus. En effet, si les considérations que nous avons faites à propos de la tumeur blanche du genou s'appliquaient intégralement à la tumeur blanche de l'épaule, la scapulalgie, qui intéresse l'extrémité la plus fertile de l'os devrait plus fréquemment s'accompagner d'allongement de l'humérus.

Peut-être y a-t-il là simple erreur de notre part, car nous avons dit la difficulté que nous avons souvent rencontrée à mesurer l'humérus d'une façon précise, de sorte que pour l'extrémité supérieure nous avons été plusieurs fois obligé de prendre un repère extra-huméral.

Cependant, nous ne pensons pas que ce soit là l'unique raison, car nous avons fait radiographier plusieurs scapulalgies dans lesquelles les surfaces articulaires étaient à peu près respectées et nous avons toujours constaté l'atrophie de la tête humérale contrairement à ce que nous trouvons dans la coxalgie par exemple (V. plus loin).

Il semble donc qu'il faille invoquer certaines autres conditions spéciales à l'articulation scapulo-humérale, d'ordre anatomique telles que les rapports spéciaux de la synoviale avec le cartilage de conjugaison ou d'ordre pathologique, telles que les différences de traitement en particulier l'immobilisation beaucoup moins rigoureuse à l'épaule.

V. — Articulation du coude. — 15 cas de tumeur blanche.

Ici, nous avons toujours pris comme point de repère supérieur de l'humérus le sommet de l'acromion plus facile à sentir que le sommet de la grosse tubérosité. Pour les autres segments, nos points sont restés les mêmes que précédemment.

L'humérus était allongé 5 fois (65 à 69), 3 fois il était plus court que du côté opposé (76 à 78) et dans les 6 autres cas il n'avait pas subi de modification (70 à 75).

Dans l'observation 79 le gonflement du coude était tel que nous n'avons pu mesurer ni humérus ni cubitus.

Trois fois le cubitus était allongé, dans 2 de ces cas

V. — TUMEUR BLANCHE DU COUDE. — 15 observations.

N ^{os}	NOMS	Humérus	Cubitus	Main	Diamètre du coude	Diamètre du poignet	Circonférence de la main	Début	Observations
65	Robert B., 8 ans 1/2...	+0,5	+0,5	=	+0,3	=	=	+18 mois	Fistuleux
66	Alfred M., 11 ans.....	+0,3	+0,3	=	=	-0,3	-1	à	Guéri
67	Alice P., 5 ans 1/2....	+0,5	-0,7	-0,3	-0,7	-0,3	-0,5	+2 ans	Réséqué
68	Mathilde B., 6 ans....	+0,3	-0,5	-0,5	=	-0,3	-0,5	x	En évolut.
69	Lucienne B., 6 ans....	+0,3	-0,7	=	+0,3	-0,3	-0,5	à	Abcès
70	Albert C., 8 ans 1/2...	=	-0,5	=	=	-0,4	-0,8	3 ans	En évolut.
71	Henri M., 14 ans.....	=	=	-0,3	=	=	-0,5	Fist. 1906	Fist. fermée
72	Ernest L., 4 ans.....	=	-0,3	-0,3	x	=	-0,5	Fist. 1906	Fist. fermée
73	Joséphine J., 10 ans 1/2.	=	-0,8	-0,3	x	-0,3	-1	x	En évolut.
74	Henri J., 12 ans.....	=	-0,8	-1	-0,3		-1,2	10 ans	Guéri
75	Émile P., 11 ans.....	=	=	-0,3	=		-0,7	à	Guéri
76	Fernande J., 14 ans...	-0,5	-1,5	-1,5	-0,3		-2	4 ans	Guéri
77	Charles K., 11 ans....	-0,7	-0,3	-0,3	x	-0,5	-0,5	à	En évolut.
78	Eugénie D., 11 ans....	-1	+1	-1	-1	-0,5	-1	à	Guéri
79	Marcel G., 5 ans 1/2..	x	x	-0,3	x	-0,3	-0,5	Fist. 1905	Réséqué

(65, 66) son allongement coïncidait avec celui de l'humérus, dans le troisième (78) il accompagnait une atrophie de ce dernier. Dans toutes les autres observations sauf 2 où il y avait égalité (71, 75) le cubitus présentait

une longueur moindre du côté de la tumeur blanche, soit 9 fois sur 15.

La main, dans l'immense majorité des cas présentait de moindres dimensions que du côté sain puisque 4 fois seulement nous l'avons trouvée de même longueur que celle du côté opposé (65, 66, 69, 70) et que dans aucun cas nous n'avons eu à noter son allongement.

Pour ne pas surcharger notre tableau nous n'avons pas cru devoir faire figurer les dimensions de la clavicule et de l'omoplate qui nous ont paru peu modifiées, mais quelquefois cependant, dans le sens de l'atrophie.

Claeys étudiant les troubles trophiques dans 39 observations de tumeur blanche du coude conclut : « Nous voyons le cubitus 18 fois raccourci et 2 fois allongé, l'humérus 3 fois raccourci et 1 fois allongé, le radius 8 fois raccourci. En résumé l'accroissement du cubitus a été troublé 1 fois sur 2, celui du radius 1 fois sur 5 et celui de l'humérus 1 fois sur 12. »

Au premier abord nos chiffres diffèrent sensiblement des précédents : en effet, 13 fois sur 15 nous avons trouvé des modifications du cubitus (soit 3 allongements et 10 raccourcissements), 8 fois sur 15 des modifications de l'humérus (5 allongements, 3 raccourcissements). Mais il convient de remarquer que les observations de Claeys concernent de vieilles tumeurs blanches dont 35 sur 39 étaient guéries au moment de la mensuration depuis un temps plus ou moins long, et Claeys ajoute lui-même : « Elles (les atrophies) sont plus marquées pendant l'évolution même de la tumeur blanche et elles régressent en partie après sa guérison. »

C'est là, croyons-nous, l'explication des différences de nos mensurations, non seulement au point de vue de la

fréquence des dystrophies, mais aussi de leur sens.

En effet, il convient de remarquer la proportion relativement forte dans laquelle nous avons trouvé l'humérus allongé et aussi le cubitus bien que moins fréquemment. Le même auteur nous dit : « Il n'est pas rare d'observer cet allongement en pleine évolution de la tumeur blanche surtout à une période pas trop éloignée du début. Il sem-



FIG. 11. — Tumeur blanche du coude gauche en voie de guérison (d'après Claeys. Thèse 1907).

Existence très nette, du côté malade, d'une épiphyse radiale supérieure, qui n'est pas encore apparue du côté sain.

Hyperostose de l'olécrâne et de la coronoïde.

ble que l'arthrite commence par surexciter l'activité des cartilages de conjugaison directement irrités », et il en fournit immédiatement une preuve : « En effet la radiographie permet de constater dans certains cas, l'apparition plus précoce ou le développement plus avancé des épiphyses au niveau du coude malade. »

Avec la permission de l'auteur, nous reproduisons ci-contre (fig. 11) un dessin fait d'après une de ses radiographies et sur lequel on voit au plus net le développe-

ment plus avancé de l'extrémité supérieure du cubitus malade, et d'autre part un point osseux radial qui n'existe pas du côté sain.

D'autre part, s'appuyant sur l'autorité d'Ollier, Claeys attribue au cartilage de l'extrémité éloignée du coude une hyperactivité fonctionnelle qui expliquerait l'allongement qu'on observe quelquefois plus ou moins longtemps après la guérison.



FIG. 12. — Tumeur blanche du coude gauche guérie (d'après Claeys. Thèse 1907).

Hyperostose du bec de l'olécrâne et de la coronoïde.

L'épiphyse cubitale inférieure, déjà apparue du côté sain, ne l'est pas encore du côté malade.

Nous avons déjà cité l'opinion contraire de Mondan disant que dans les résections il y a toujours un certain degré d'atrophie de l'extrémité éloignée qui fait que l'os réséqué n'atteint jamais la longueur de l'os sain (Thèse de Lyon, 1882, p. 136). Nous avons rapproché ce fait de ce qui se passe dans la coxalgie et dans la tumeur blanche du genou. Il nous semble que c'est plutôt aussi de cette façon qu'il faut envisager les choses au coude. Nous reconnaissons d'ailleurs sans peine que

les exceptions sont nombreuses. Mais cependant au lieu de dire avec Claeys que « les épiphyses éloignées du coude au lieu de subir un accroissement compensateur peuvent apparaître plus tard que leurs homologues du côté sain ou avoir un développement moins avancé », nous renverserions volontiers les termes pour considérer comme règle l'atrophie de l'épiphyse éloignée et comme exceptionnell'allongement compensateur (fig. 12).

VI. — Articulation du poignet. — 6 cas de tumeur blanche.

Les malades de cette catégorie sont relativement peu nombreux à l'hôpital de Berck, soit à cause de la fréquence moins grande de la tumeur blanche du poignet, soit plus probablement à cause de sa bénignité relative qui fait qu'on a peu de tendance à envoyer à Berck les malades qui en sont atteints ou qu'on les envoie seule-

VI. — TUMEUR BLANCHE DU POIGNET. — 6 observations.

N ^{os}	NOMS	Radius	Main	Humérus	Circonférence de la main	Diamètre du poignet	Début	Observations
80	Pierre C., 13 ans.....	-0,5	x	-0,5	-3	-0,4	à	Destruction des os
81	Henri M., 7 ans.....	-0,5	x	=	-0,5	x	3 ans	Réséqué
82	Jeanne B., 13 ans 1/2.	-0,3	x	=	x	x	à	Réséqué
83	Henri P., 12 ans.....	-0,5	-0,4	-0,3	-1,5	-0,5	7 ans	Hyperost. cubit. Guéri
84	André V., 4 ans 1/2...	-0,3	=	-0,5	=	=	1 an	Abcès postér.
85	Anna B., 9 ans 1/2...	+0,3	-0,3	=	-1	=	1 an	En évolution

ment s'il survient des complications ou si la marche de la maladie s'aggrave. C'est ainsi que sur nos six observations, quatre se rapportent à de vieilles tumeurs blanches. Aussi ne serons-nous pas étonnés de trouver dans ces quatre cas de l'atrophie du radius (80 à 83), dans les deux autres observations, où la maladie ne date que d'un an, nous trouvons le radius allongé une fois (85), raccourci une fois (84).

La longueur de la main trois fois n'a pu être mesurée par suite de la destruction spontanée ou opératoire du carpe (80,81,82), deux fois elle était plus courte que du côté opposé (83,85), et une fois elle n'avait pas subi de modifications (84). Mais la radiographie nous a montré constamment l'atrophie en longueur des métacarpiens aussi bien que des phalanges (fig. 13).

Quant à l'humérus il était indemne dans la moitié des cas, dans les trois autres il était atrophié. Il ne nous a pas été donné d'observer l'allongement atrophique de cet os.

Nous regrettons de n'avoir pu réunir un plus grand nombre d'observations de tumeurs blanches du poignet et surtout qu'il ne nous ait pas été possible de trouver davantage de malades atteints depuis peu de temps.

Mais, si nos observations sont peut-être trop peu nombreuses pour nous permettre des conclusions générales, du moins pouvons-nous remarquer que les six cas observés par nous se prêtent bien aux remarques que nous avons déjà eu l'occasion de faire : à savoir, l'atrophie habituelle dans les phases avancées de l'évolution de l'arthrite tuberculeuse, l'allongement atrophique de l'os atteint dans certains cas d'arthrite jeune.

En terminant ce chapitre des troubles de croissance

des os en longueur, nous rapporterons le résumé de l'observation d'un jeune garçon qui nous a été communiquée par le D^r Ménard. Elle nous fournit un exemple



FIG. 13. — *Tumeur blanche du poignet gauche.*
Atrophie des métacarpiens et des phalanges,
Atrophie du radius et du cubitus.

de l'importance que peuvent acquérir les troubles trophiques dans certains cas où ils se combinent au niveau de plusieurs articulations intéressant les cartilages conjugués les plus fertiles :

Observation de F..., âgé de 9 ans.

Il y a cinq ans environ le jeune F... est atteint à la fois :

1° De scapulalgie droite compliquée d'abcès à la face antérieure du bras au niveau de la coulisse bicipitale et à la face postérieure au-dessous du deltoïde.

État fistuleux avec suppuration peu abondante pendant un an environ.

2° De tuberculose du poignet droit à marche très lente, avec abcès à la face postéro-externe du poignet. Ponctions multiples, guérison de l'abcès.

Fin 1907, ces deux foyers sont complètement guéris depuis dix-huit mois environ.

3° De douleurs lombaires avec état général mauvais, appétit nul, pâleur, crises de céphalalgie et de vomissements.

On recherche partout une localisation nouvelle. Au bout d'un an, la quatrième vertèbre lombaire est trouvée saillante. Immobilisation au lit. Disparition des troubles. L'état général s'améliore. Actuellement l'enfant commence à se lever.

Mensurations des deux membres supérieurs :

Longueur totale en extension, de l'acromion à l'extrémité du médius : côté droit 55 centimètres, côté gauche 61 centimètres.

Humérus, de l'acromion à l'olécrane : côté droit 26 centimètres, côté gauche 29 centimètres.

Avant-bras et main, de l'olécrane à l'extrémité du médius : côté droit 33 centimètres, côté gauche 36 centimètres.

DYSTROPHIES DES OS EN ÉPAISSEUR

En étudiant les modifications du squelette en longueur nous venons de voir que l'activité du cartilage de conjugaison est profondément troublée au cours des arthrites tuberculeuses des différentes articulations.

La fonction du périoste n'est pas moins affectée et on trouve dans le développement en épaisseur du squelette des modifications tout aussi profondes et peut-être bien plus constantes encore.

Enfin, le développement des points osseux épiphysaires est également troublé tant au point de vue de la date de leur apparition qu'au point de vue de leur activité fonctionnelle.

Il importe de considérer ces troubles d'abord sur les os directement intéressés dans la tumeur blanche puis sur les os des segments voisins. .

Considéré dans son ensemble, l'os dont l'extrémité participe à la formation de l'articulation malade nous paraît, d'une façon générale, diminué de volume. Il suffit pour s'en convaincre de jeter les yeux, par exemple, sur notre statistique de tumeur blanche du genou. La face interne du tibia, par sa situation sous-cutanée, se prête bien en effet à l'appréciation de l'épaisseur de l'os.

Or 16 fois sur 24 nous avons constaté nettement sa moindre largeur du côté malade. Plusieurs fois, cette atrophie était poussée à un degré extrême puisque 5 fois la différence entre les deux os atteignait 1 centimètre (30, 34, 41, 47, 49) et une fois 1 cm. 5 (46), ce qui est considérable si l'on songe que nous avons affaire à des tibias d'enfants. Cette atrophie diaphysaire est pour ainsi dire constante puisque 5 fois seulement (31, 32, 35, 43, 44) elle ne nous a pas semblé appréciable.

Pour les autres articulations, l'épaisseur des parties molles nous empêchait le plus souvent de comparer directement l'atrophie des diaphyses.

Mais la radiographie supplée l'exploration directe et nous permet d'apprécier ces différences d'une façon plus précise. Cependant, il nous a paru inutile de faire radiographier tous nos malades afin de pouvoir donner des mesures exactes. Il nous suffira de dire que le phénomène est pour ainsi dire constant et il est impossible de ne pas être frappé de ce fait en examinant des radiographies de tumeurs blanches quelconques. On peut s'en rendre compte par un simple coup d'œil jeté sur nos dessins.

D'ailleurs, tous les auteurs sont parfaitement d'accord sur ce point spécial, à savoir : l'atrophie de la diaphyse en épaisseur, il serait superflu d'insister.

Ménard ajoute : « Cette diminution est propre à la diaphyse, ou du moins elle touche à peine les régions épiphysaires. Ainsi sur le même os, tibia ou fémur, la partie moyenne de la diaphyse est manifestement plus mince ; au contraire, les extrémités articulaires voisines du genou la région trochantérienne, la région malléolaire conservent sensiblement les proportions du côté sain. »

Nous ne contestons pas cette opinion de notre maître, néanmoins, si la diminution d'épaisseur des épiphyses est proportionnellement moindre que la diminution des diaphyses, elle est pourtant réelle et presque constante.

Nous avons noté dans nos tableaux les diamètres des épiphyses (il s'agit là de l'épiphyse non intéressée directement par la lésion). Eh bien, dans nos coxalgies, bien rares sont les cas où en mesurant les condyles fémoraux nous n'avons pas dû resserrer notre compas de quelques divisions en passant du côté sain au côté malade. Et cela n'est pas une simple apparence due aux parties molles, il n'y a pas là de muscles ayant pu s'atrophier, au contraire le panicule adipeux est en général épaissi.

D'ailleurs, la radiographie vient confirmer les résultats de la mensuration, et par exemple dans le cas de Jeanne Q... (8) entre autres, le compas nous avait donné pour les condyles fémoraux 6 cm. 6 du côté malade, 6 cm. 9 du côté sain, soit une différence de 3 millimètres en faveur du dernier ; la radiographie nous donne respectivement 5 et 5,4, c'est-à-dire une différence que l'on peut considérer pratiquement comme égale à la précédente. De même si nous avons osé faire figurer des différences de 3 millimètres c'est que nous les avons constatées sur la radiographie.

Il est facile de vérifier le même fait pour chaque articulation dans nos différents tableaux. C'est ainsi que nous voyons dans la tumeur blanche du genou une diminution du diamètre malléolaire du côté malade 15 fois sur les 22 cas où il a été mesuré.

Dans la tumeur blanche du cou-de-pied c'est au con-

traire l'épiphyse supérieure du tibia que nous trouvons atrophiée d'une façon encore plus constante puisque l'atrophie ne manque qu'une seule fois sur sept.

Il en est encore de même au membre supérieur, il suffit de porter les yeux sur le tableau des scapulalgies pour voir la proportion des atrophies de l'extrémité inférieure de l'humérus (5 sur 8).

Enfin, l'atrophie de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras dans la tumeur blanche du coude n'a pas une moindre fréquence (9 fois sur 12).

Ajoutons que toutes les fois où nous avons contrôlé les mensurations par des radiographies, les résultats ont été les mêmes que dans les cas dont nous parlions il y a un instant.

Aussi bien, ce fait de l'atrophie en largeur de l'épiphyse éloignée de l'articulation malade n'a rien qui doive nous étonner. En effet, nous devons nous rappeler que nous avons déjà constaté précédemment le moindre développement en hauteur des épiphyses éloignées de la tumeur blanche, ou bien dans certains cas l'apparition plus tardive des points osseux épiphysaires.

Nous avons encore pu vérifier cette atrophie de l'épiphyse en largeur sur plusieurs fémurs coxalgiques du laboratoire de l'Hôpital Maritime. Elle est peut-être moindre proportionnellement que l'atrophie de la diaphyse, mais elle existe indubitablement (fig. 9).

Les modifications que nous trouvons au niveau de l'épiphyse directement intéressée sont totalement différentes des précédentes : au lieu d'un arrêt de développement, nous trouvons au contraire une hyperactivité de la fonction ostéogénique. Celle-ci se manifeste tant aux dépens du périoste qu'au niveau des noyaux

osseux épiphysaires. Il y a formation d'hyperostoses de voisinage.

Nous ne parlons ici bien entendu que des hyperostoses dues à la tuberculose laissant de côté les hyperostoses qu'on rencontre dans les tumeurs blanches fistuleuses infectées secondairement. Ces hyperostoses secondaires sont dues à l'ostéomyélite, elles s'étendent souvent loin de l'articulation, elles peuvent acquérir de grandes dimensions. Au contraire, les exostoses de la tuberculose sont discrètes, elles sont très limitées.

Ménard a décrit en détail ces hyperostoses dans la coxalgie.

Si les différentes parties de l'os iliaque présentent comme nous l'avons vu de plus grandes dimensions au voisinage immédiat de la cavité cotyloïde, elles se présentent également dans la même région avec une épaisseur plus considérable. Ce fait se traduit sur la radiographie par une plus grande épaisseur de la région sourcilière du cotyle (fig. 1, 7). Du côté de l'os iliaque, Ménard signale l'hyperostose qui surélève le sourcil cotyloïdien et qui peut dans certaines circonstances former autour de la tête luxée une ébauche de nouveau cotyle. La partie inférieure du cartilage cotyloïdien quand elle a perdu la fonction articulaire par suite de l'ascension de la tête peut également se laisser envahir par l'ossification. Enfin quand le cartilage de la hanche est ulcéré, le périoste de la face pelvienne du cotyle est hyperexcité également et produit une hyperostose formant une voussure qui donne l'illusion que le cotyle a été repoussé vers le bassin.

Sur le fémur « l'excitation ostéogénique se manifeste en premier lieu et d'une manière à peu près constante



FIG. 14. — Coupe verticale des deux fémurs. (Ménard. Coxalgie).

Du côté de la coxalgie, la tête fémorale est dénudée de son cartilage. Son noyau osseux est formé d'un tissu de couleur pâle.

Le col fémoral est épaissi à sa partie moyenne.

Le cartilage conjugal, intermédiaire au col et à la tête fémorale est plus mince du côté malade que du côté sain.

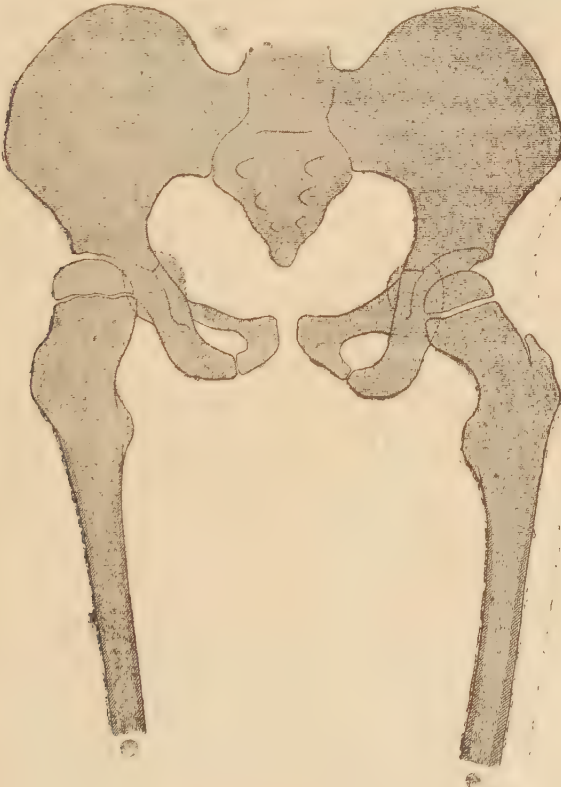


FIG. 15. — Coxalgie gauche datant de 18 mois.

Atrophie de la diaphyse. Amincissement du tissu compact. Elargissement du canal médullaire.

Hypertrophie du noyau osseux de la tête et du col fémoral.

Amincissement du cartilage de conjugaison.

Pincement de l'espace articulaire à sa partie externe.

sur le col. On le conçoit si l'on se rappelle la situation intra-articulaire de la plus grande partie du col qui se trouve ainsi exposé à l'action irritante du foyer tuberculeux. Le fait est très net sur les pièces anatomiques (fig. 14), mais à défaut on peut le constater par la radiographie. Nous en figurons un exemple manifeste (fig. 15).



FIG. — 16. — *Pseudarthrose intra-articulaire.* (Ménard. Coxalgie).

La tête et le col du fémur déformés s'engagent profondément dans la partie supérieure du cotyle élargi en haut et approfondi.

Bord inférieur du col hyperostosé donnant l'apparence de coxa vara.

Parfois, le bord supérieur de la tête et du col sont déjà ulcérés et dans ces cas, l'hyperostose persistante du bord inférieur du col donne sur les radiographies ou sur les pièces une apparence de coxa vara (fig. 16).

Sur la tête elle-même, l'hyperostose apparaît comme sur le cotyle dans les points où le cartilage a perdu sa fonction articulaire. Mais la tête peut dans son ensemble présenter un certain degré d'hypertrophie, « on le cons-

tate dans la coxalgie qui a duré quelques mois sans ulcération notable des surfaces. » Tous ses diamètres sont allongés (fig. 15) (1).

1. On trouve encore un exemple de cette hypertrophie de l'épiphyse malade au niveau de la main. Quand un spina ventosa d'une phalange envahit l'articulation interphalangienne sous-jacente, l'un des premiers signes de cette propagation est pré-

Il n'en va pas autrement pour le genou. « J'ai nombre de fois remarqué sur des épreuves radiographiques une



FIG. 17. — Tumeur blanche du genou droit.

Hypertrophie des épiphyses fémorale et tibiale.

Amincissement des cartilages conjugaux

Amincissement de l'espace articulaire.

augmentation évidente des épiphyses fémorale et tibiale. En mesurant au compas la distance entre la ligne conjugale et la limite inférieure de la masse osseuse épiphysaire on trouve très souvent une différence de 1, de 2 ou 3 millimètres en faveur du côté malade. Comme cette augmentation de hauteur s'est produite sur le fémur et sur le tibia, elle ne peut être expliquée autrement que comme un résultat de l'irritation de voisinage comme il a été dit pour la tête du fémur. »

Les faits que nous avons observés sont en conformité com-

cisément le renflement de l'extrémité voisine de la phalange nouvellement intéressée.

plète avec cette manière de voir et nous reproduisons ici un exemple de cette hypertrophie des condyles fémoraux et tibiaux dans une tumeur blanche du genou. Elle se traduit sur la radiographie par les plus grandes dimensions du bloc épiphysaire dans tous les sens (fig. 17).

De même que nous l'avons fait remarquer au niveau de la hanche, au niveau du genou également, l'hyperostose siège de préférence sur les points où la pression articulaire fait défaut. C'est ainsi que, dans le cas de luxation pathologique du genou, elle porte sur la partie antérieure des condyles, ou que dans la déformation en genu valgum, elle affecte le condyle interne.

D'autre part, sur les radiographies aussi bien de tumeur blanche du genou que de coxalgie, on constate la moindre largeur de l'espace articulaire du côté malade (fig. 8, 10, 15). Ce pincement semble indiquer que l'hyperostose est due non seulement à une hyperactivité du noyau osseux épiphysaire mais encore à une modification du cartilage d'encroûtement qui se laisse envahir par l'ossification.

Dans la tumeur blanche du genou, l'augmentation du diamètre transversal des condyles se traduit au compas par les chiffres consignés dans notre tableau; 11 fois nous trouvons hypertrophiés les condyles fémoraux, 5 fois ils présentaient un volume normal, dans 4 cas seulement ils étaient atrophiés. Dans les autres cas, ils n'ont pu être mesurés d'une façon utile par suite du gonflement du genou. Les condyles tibiaux sont plus difficilement accessibles à la mensuration directe, leur hypertrophie nous semble moins prononcée en général, mais elle existe néanmoins.

La moitié environ des tumeurs blanches dont nous donnons les mensurations ont été radiographiées, sur toutes les épreuves à peu près nous avons constaté cette hypertrophie des condyles tibiaux et fémoraux aussi bien que sur les nombreuses radiographies de la collection de Ménard à l'Hôpital Maritime.

Sur toutes ces radiographies faites pour des raisons diverses, par conséquent sans aucune idée préconçue, nous avons cherché à vérifier l'opinion soutenue par Roland dans sa thèse et reprise par Barbarin au Congrès de Chirurgie de 1907. D'après ces auteurs, « le genu valgum est dû le plus souvent à l'épaississement du condyle interne du fémur, à l'hyperaccroissement de l'os par suite de l'irritation à distance du cartilage d'accroissement qui prolifère plus vite du côté malade que du côté sain ». Les différences que nous avons trouvées entre les condyles ont toujours été trop minimes pour pouvoir expliquer à elles seules la production d'un genu valgum et dans les cas où elles étaient plus prononcées, elles s'accompagnaient de lésions ulcéreuses accentuées. Dès lors, l'hyperostose du condyle interne nous semble devoir être considérée comme secondaire; contribuant peut-être au maintien et à l'accroissement du genu valgum, mais elle n'est plus la cause première.

Au niveau du cou-de-pied nous n'avons constaté qu'une seule fois un très léger élargissement du diamètre bimalléolaire, la radiographie non plus ne nous a pas révélé de modification sensible du volume de l'épiphyse tibiale inférieure. Au surplus, il faut remarquer que dans 3 cas sur 7, quelles qu'aient pu être nos constatations, elles n'avaient pas de valeur absolue puisque les malades avaient subi une intervention susceptible

de modifier directement les extrémités articulaires.

A l'épaule, la radiographie seule pouvait nous renseigner sur le volume exact de la tête humérale ou du col de l'omoplate. Dans les épreuves que nous avons fait exécuter dans ce but, nous les avons toujours trouvés atrophiés. Il y aurait donc à l'épaule, comme nous le disions déjà précédemment, certaines conditions spéciales qui nous échappent et qui modifient la réaction des noyaux osseux à l'action de la tuberculose voisine.

Dans les tumeurs blanches du coude, nous avons souvent été gênés dans l'appréciation du volume des os par la tuméfaction des parties molles, ou bien nous avons eu affaire à de vieilles tumeurs blanches. Dans les arthrites en évolution, nous avons pu quelquefois noter une distance plus grande entre le sommet de l'épicondyle et celui de l'épitrachée du côté malade (65,69). Mais nous devons avouer que cette hypertrophie de l'extrémité inférieure de l'humérus est loin d'être constante, même dans les formes jeunes.

Nous insisterons davantage sur deux faits que nous avons constatés beaucoup plus fréquemment, le premier surtout :

Si l'on palpe la face postérieure d'un coude atteint de tuberculose par comparaison avec le côté sain, on trouve, d'une façon à peu près constante une hypertrophie de la tête radiale qui est beaucoup plus accessible que du côté opposé. Souvent même elle fait une saillie appréciable à la vue. Les figures 18 et 19 représentent un cas où cette déformation était particulièrement accentuée.

Sur la radiographie, cette hypertrophie de la tête elle-même n'est pas décelable chez les jeunes enfants où la

tête est complètement cartilagineuse, et par conséquent, perméable aux rayons X. A un âge plus avancé il ar-



FIG. 18. — *Tumeur blanche du coude droit.*
Saillie de la tête et du col radial anormalement prononcée.



FIG. 19. — *Tumeur blanche du coude droit.*
Hypertrophie de la tête radiale.
Tuméfaction au niveau bulbe du cubitus.

rive que, coïncidant avec les résultats de la palpation, on voit, sur la radiographie, le noyau osseux de la tête apparaître du côté malade avant celui du côté sain

(fig. 11) ou bien s'il existe des deux côtés il est plus développé. Mais, dans tous les cas, il est possible de

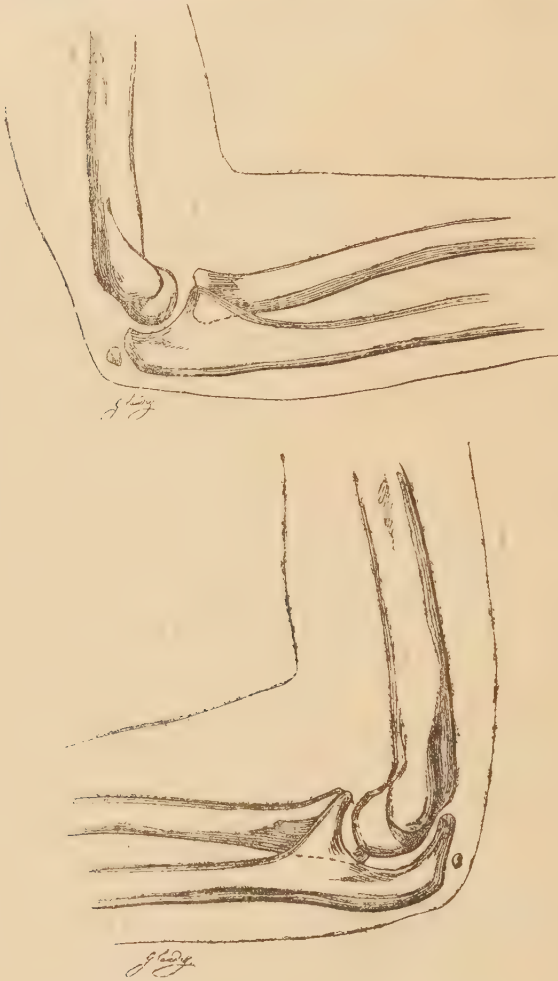


FIG. 20. — Tumeur blanche du coude droit.

Hypertrophie du col radial.

Hyperostose du bec de l'olécrâne et de la coronoïde.

(C'est à tort que la diaphyse humérale a été représentée plus volumineuse du côté malade).

constater l'hypertrophie du col radial qui apparaît comme régulièrement hyperostosé (fig. 20).

A défaut d'autopsie, le fait nous a souvent été mis sous les yeux par notre maître au cours de résections du coude : sur une coupe perpendiculaire à l'axe du col, on voyait nettement sous le périoste une couche plus ou moins développée d'hyperostose, différente par son aspect, du tissu osseux normal.

Ce fait est intéressant en ce qu'il répond à un autre sur lequel nous avons déjà insisté, à savoir, l'hypertrophie du col fémoral dans la coxalgie. En effet, au niveau du col radial, comme au niveau du col fémoral, nous trouvons le périoste en contact sur une étendue notable avec la synoviale articulaire, exposé par conséquent à l'action irritante du foyer tuberculeux. Dans ces deux cas, où la disposition anatomique est comparable, la réaction reste également la même.

Le second fait sur lequel nous voulons attirer l'attention nous suggère encore jusqu'à un certain point une comparaison avec la hanche. On se rappelle que nous avons signalé d'après Ménard l'hyperostose qui vient parfois surélever la circonférence du cotyle. Dans le dessin du coude que nous reproduisons figure 20 on voit de même le développement exagéré de l'olécrane et de la coronoïde qui enserrant la trochlée.

Depuis que notre attention a été attirée sur ce point, nous avons pu constater plusieurs fois, en palpant soigneusement le bec de l'olécrane, qu'il présentait une hauteur plus grande du côté de la tumeur blanche.

De même, en mesurant sur un stock de radiographies anciennes, la distance entre la pointe de la coronoïde et la face postérieure du cubitus, nous avons souvent trouvé une différence de quelques millimètres en faveur du côté malade. Il est bien entendu que, dans ces mensu-

rations, nous ne tenions pas compte des cas où la lésion du coude avait vraisemblablement suivi une ostéite du cubitus et où l'extrémité supérieure de l'os nous présentait alors dans son ensemble une augmentation de volume considérable, Il s'agit là, d' « une hypertrophie simple sans qu'il y ait ostéite spécifique ni ostéomyélite secondaire ».

Ces hyperostoses sont persistantes, et même d'après Claeys, « elles n'existent bien nettement qu'après la guérison. Le bec de l'olécrane et le bec de la coronoïde, dont la saillie est ainsi exagérée, viennent buter contre le fond des fossettes humérales après une course moins étendue que d'ordinaire. C'est une des nombreuses causes de la limitation des mouvements de flexion et d'extension après la guérison. »

Au poignet enfin, le nombre de nos observations ne nous permet guère de tirer des conclusions : à l'Hôpital Maritime nous avons eu surtout l'occasion d'observer de vieilles tumeurs blanches du poignet dont les lésions étaient trop avancées et trop étendues pour qu'on y puisse trouver des déformations qui supposent avant tout l'intégrité relative des surfaces articulaires.

En résumé, dans les cas que nous avons pu le mieux examiner, soit à la faveur d'autopsies, soit par la radiographie, soit par l'examen direct, et en combinant ces différentes méthodes, il nous a paru que, au niveau des os directement intéressés par une tumeur blanche, il est de règle que l'extrémité directement lésée soit hypertrophiée dans le voisinage immédiat de l'articulation. La diaphyse, au contraire, et l'épiphyse opposée de l'os sont, d'une façon constante atrophiées plus ou moins.

Sur le segment du membre voisin, l'atrophie en épais-

seur occupe la totalité de l'os. C'est le fait qui ressort nettement de la lecture de nos statistiques. Dans nos coxalgies, 19 fois sur 25 nous voyons notée l'atrophie de la face interne du tibia, 11 fois la diminution de circonférence du pied prise au niveau du tubercule du scaphoïde. Et nous n'avons marqué que des différences appréciables, ne laissant aucun doute, il est vraisemblable que, pièces en main, ces chiffres s'augmenteraient considérablement.

Nous n'insisterons pas sur les phénomènes de même nature qu'on observe pour les autres tumeurs blanches tant au membre inférieur qu'au membre supérieur, il suffit de se reporter à nos tableaux.

D'ailleurs, cette atrophie est bien connue depuis longtemps; c'est elle qu'on trouve signalée par tous les auteurs alors qu'on néglige, en général, les phénomènes d'hypertrophie que nous signalions plus haut.

MODIFICATIONS DE STRUCTURE

Les divers troubles apportés par la tuberculose articulaire dans l'accroissement des os ne vont pas sans être accompagnés de modifications profondes dans leur structure.

L'autopsie nous a déjà servi parfois à juger les différences de longueur ou d'épaisseur que nous avons exposées en détail dans les chapitres précédents. Elle nous renseigne également sur les modifications de l'aspect extérieur de l'os. « Si on examine de près la surface ruginée des diaphyses osseuses, fémur et tibia, on constate que les orifices vasculaires sont plus larges du côté malade que du côté sain. Il en est ainsi pour le trou nourricier principal de la diaphyse et pour les orifices secondaires plus fins des extrémités. »

De plus, l'aspect extérieur de l'os traduit peut être son atrophie d'une façon encore plus évidente que la diminution de ses dimensions. Même dans les cas où il s'agit d'un os allongé, « un simple coup d'œil montre qu'il est atrophié. En effet, dit Mondan, ses dimensions transversales sont moindres, ses apophyses moins saillantes, ses extrémités moins volumineuses, sa diaphyse est moins large. Si normalement il présente une torsion,

on constate qu'il semble s'être détordu : il est plus rectiligne. » Il est plus lisse, ses saillies sont moins accentuées que du côté opposé.

Si l'on pèse comparativement l'os malade et l'os sain, ce dernier l'emporte toujours même dans les cas où l'os malade était allongé. Mondan note soigneusement ces différences de poids dans toutes ses expériences.

Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de vérifier ces faits nous-même au cours d'autopsies. Nous nous excusons de ne pas avoir noté, pour les donner ici, les chiffres traduisant les différences que nous avons constatées sur ces pièces fraîches. Mais nous reproduisons ci-contre quelques chiffres qui sont tirés de l'examen de pièces sèches du Laboratoire de l'Hôpital Maritime.

Côté sain. . . 53 gr. 128 gr. 41 gr. 54 gr. 195 gr.

Côté malade. . . 34 gr. 105 gr. 25 gr. 45 gr. 150 gr.

Toutes ces pièces proviennent d'autopsies de coxalgiques. Les derniers chiffres traduisent le poids du squelette complet du membre inférieur dans un cas de coxalgie présentant à la fois de l'allongement du fémur et de l'allongement atrophique du tibia.

A la scie, l'os dystrophié par la tuberculose se laisse plus facilement entamer que l'os sain. Sur une coupe longitudinale ainsi pratiquée, on est frappé d'une part, de l'élargissement du canal médullaire de l'os malade et d'autre part, de ce fait que le tissu compact qui le délimite présente une moindre épaisseur que du côté opposé (fig. 21).

Cet élargissement du canal médullaire est d'autant plus frappant qu'on le constate sur un os dont le diamètre total est rétréci par rapport à celui du côté opposé,

si bien qu'au premier abord, on pourrait supposer qu'il y a seulement une apparence. Mais la mensuration au compas permet de s'assurer que c'est bien une réalité.



FIG. 21. — *Fracture spontanée du fémur dans un cas de coxalgie gauche*
Amincissement du tissu compact.
Elargissement du canal médullaire du tibia.

Ce fait est facile à constater sur les radiographies et se trouve nettement représenté dans plusieurs de nos figures où nous avons figuré le double contour des os. Les rayons X mettent encore en évidence la déminéralisation des os malades, qui apparaissent plus clairs que ceux du côté sain.

Au total et schématiquement, il semble que la moelle



FIG. 22. — Coxalgie ancienne fistuleuse. (Ménard. Coxalgie).

Coupe verticale et transversale du fémur. Épaississement par hyperostose de l'extrémité supérieure privée de tête et de col.

Dystrophie de la diaphyse et de l'épiphyse inférieure. Amincissement du tissu compact.

Raréfaction extrême du tissu spongieux des deux extrémités de la diaphyse et de l'épiphyse inférieure. Grandes lacunes dans ce tissu surtout au niveau du bulbe et de l'épiphyse de l'extrémité inférieure de l'os.

osseuse ait continué normalement son travail de résorption osseuse, tandis que le périoste au contraire a cessé de produire de nouvelles couches. Aussi, dans la moyenne des cas, cette dystrophie est-elle d'autant plus prononcée que l'arthrite tuberculeuse dure depuis un temps plus considérable.

Le canal médullaire n'est pas agrandi seulement dans le sens transversal, mais il est également plus long que normalement et il pénètre d'une façon anormale dans les épiphyses par suite de la dystrophie du tissu spongieux qui est également atteint (fig. 22).

En effet, au niveau des épiphyses, il est facile de constater la raréfaction ou même la disparition du tissu spongieux. Là où, normalement, on éprouve une certaine difficulté à entrer la pointe d'un bistouri, on ne trouve plus, au cours d'une tumeur blanche que de minces trabécules formant de larges mailles remplies de moelle. « Certains de ces os, après une macération complète devien-

nent transparents en quelque sorte. En les plaçant entre l'œil et une source de lumière, on voit qu'ils se laissent traverser en de nombreux points par les rayons lumineux » (Ménard).

« Les caractères physiques de la moelle sont modifiés autant que ceux du tissu osseux. Elle est généralement pâle, plutôt grise comme chez les cachectiques que jaunâtre comme chez les vieillards. Si elle offre une coloration foncée, elle est alors violacée et non pas rosée comme la moelle normale des os jeunes. Elle est constamment ramollie jusqu'à la diffluence. » Après Lannelongue, Ménard signale dans certains cas, l'existence de petits points grisâtres différemment groupés dans la moelle et qui ne seraient autre chose que des granulations tuberculeuses.



FIG. 23. — Coupe des condyles fémoraux dans un cas de tumeur blanche du genou.

Noyaux osseux de teinte jaunâtre par dystrophie de voisinage.

Si maintenant, nous examinons de plus près une coupe de l'extrémité de l'os au voisinage immédiat de la lésion, nous voyons souvent sur une plus ou moins grande étendue un changement de coloration très net du tissu spongieux. On trouve en effet au voisinage du cartilage de conjugaison un ou plusieurs noyaux de tissu plus compact que le tissu environnant et présentant une couleur grisâtre ou plus souvent jaunâtre (fig. 23).

« Avec la coloration grise s'allie d'ordinaire une augmentation de densité ; au contraire, la raréfaction

des trabécules est accompagnée d'une dégénérescence graisseuse de la moelle avec une coloration jaune citrin. »

Ces noyaux siègent dans l'épiphyse elle-même et, au moins pour un temps, sont complètement isolés par le cartilage du reste du tissu spongieux qui n'est pas envahi par la dystrophie. Mais souvent aussi, on trouve

de semblables noyaux au delà du cartilage conjugal. Parfois les deux noyaux coexistent.

A ce propos, Ménard insiste sur la disposition spéciale de ces noyaux au niveau de l'extrémité supérieure du fémur :

« Le changement de coloration du tissu osseux, teinte pâle graisseuse ou anémique, affecte sur beaucoup de pièces anatomiques à la fois le noyau osseux de la tête et la partie interne du col. Le fait s'explique si l'on se rappelle que le point ostéogénique spécial de



C.B.

FIG. 24. — Coupe de l'extrémité supérieure du fémur dans un cas de coxalgie terminée par une méningite tuberculeuse. (Ménard Coxalgie).

Le tissu de la tête et de la partie interne du col du fémur est d'une teinte pâle, suite de dystrophie au voisinage immédiat du foyer tuberculeux de la hanche.

la tête ne forme pas la totalité de la tête. Le cartilage de conjugaison cervico-céphalique se termine en dedans sous le cartilage diarthrodial à 7 ou 8 millimètres au-dessus du col. Un segment de la tête appartient par son développement au col fémoral, autrement dit, au point ostéogénique de la diaphyse. Il n'y a pas lieu de s'étonner si la dystrophie osseuse produite par le foyer tuberculeux sur le fémur, envahit la partie interne du col aussi bien que le noyau osseux céphalique. » Ménard en figure un exemple très net que

nous reproduisons (fig. 24) et plusieurs fois, il nous a mis le fait sous les yeux au cours d'autopsie de malades atteints de coxalgie.

Sur les radiographies de tumeurs blanches il nous a souvent paru que la soudure de l'épiphyse malade était plus avancée que celle de son homologue du côté sain.



FIG. 25. — Face antérieure du bassin. (Ménard, Coxalgie).

Coxalgie droite. La branche antérieure de l'Y cartilagineux du cotyle est plus étroite du côté malade.

L'aileron iliaque du côté malade est dévié en dedans. L'ischion, dévié en dedans et en arrière.

En tous cas, de ce côté, la ligne claire figurant le cartilage de conjugaison est plus rétrécie et moins nette que du côté opposé (fig. 8, 15).

En fait, sur les pièces anatomiques, on trouve réellement le cartilage de conjugaison moins épais que du côté sain (fig. 25). De plus son aspect est modifié. « Au lieu d'une couche opaline et régulière, dit Ollier, nous trouvons une couche de cartilage d'aspect fibroïde, d'apparence trouble en certains points et d'épaisseur très inégale. »

Nous avons vu comment il faut interpréter, avec Ollier, cette apparence. Nous savons que si couramment et d'une façon commode on dit que l'arrêt d'accroissement est dû à la soudure précoce des épiphyses, cette soudure n'est pas le fait primitif. L'os ne se soude que quand la prolifération du cartilage s'arrête. C'est là le fait primordial, il s'agit donc bien, suivant la très juste expression de Ménard, d'un « vieillissement précoce » du cartilage conjugal.

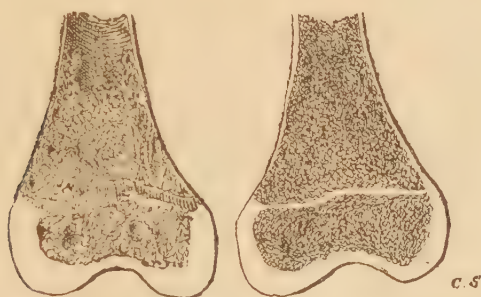


FIG. 26. — Coupe verticale et transversale de la région condylienne des deux fémurs dans un cas de coxalgie droite ancienne. (Ménard. Coxalgie)

Le fémur droit (dessin gauche le plus clair) a subi jusqu'à son extrémité inférieure une dystrophie rappelant quelques-uns des caractères du rachitisme.

Raréfaction du tissu spongieux du bulbe osseux et de l'épiphyse elle-même.

Lacunes larges creusées dans son épaisseur.

Épaississement et altération de structure du cartilage de conjugaison.

L'épiphyse éloignée de l'articulation malade n'échappe pas non plus à l'influence dystrophifiante de la tuberculose. Nous avons déjà signalé l'activité moindre du cartilage conjugal à ce niveau. L'ossification y est ralentie, les noyaux osseux moins volumineux. Le tissu osseux présente des mailles plus larges que normalement, limitant des aréoles remplies de moelle (fig. 26).

Tous ces troubles de raréfaction osseuse ont entre

eux un point commun : leur caractère transitoire. Il est curieux en effet de voir un os que la radiographie avait montré très atrophié pendant l'évolution d'une tumeur blanche se présenter quelque temps après la guérison avec des caractères sensiblement les mêmes que du côté sain. A ce point de vue, une observation de coxalgie très instructive nous a été communiquée oralement par notre maître le Dr Ménard. Nous regrettons que le temps nous ait manqué pour faire exécuter des dessins d'après les radiographies prises pendant l'évolution de la coxalgie puis après sa guérison.

Après avoir passé en revue tous ces troubles divers, Génévrier ajoute : « Il est un fait qu'Ollier ne signale pas, non seulement la prolifération du cartilage aboutit à une exagération de la longueur de l'os, mais l'os néoformé apparaît avec des caractères spéciaux. »

Nous avons décrit plus haut ces modifications de la structure des épiphyses qui leur donnent l'aspect d'un os « vieilli prématurément ».

« La syphilis et l'ostéomyélite peuvent produire de l'allongement des os ; mais le tissu osseux formé en excès n'a pas les mêmes caractères que dans la tuberculose. La couleur jaune des épiphyses tuberculeuses, la pauvreté de la circulation, l'amincissement des travées sont propres à l'action spécifique de la tuberculose... Le tissu osseux que nous voyons proliférer sous son influence, a des caractères propres qui ne permettent pas de le confondre avec du tissu néoformé par action de la syphilis ou d'une ostéite non tuberculeuse. »

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE. PATHOGÉNIE

Dans les chapitres qui précèdent, en passant en revue les différentes articulations, nous avons pour ainsi dire fait l'analyse des dystrophies qui peuvent atteindre le tissu osseux au voisinage immédiat ou éloigné d'une tuberculose articulaire. Nous avons noté les uns à côté des autres des phénomènes disparates qui parfois même semblent opposés suivant que l'on considère telle ou telle partie de l'os, cartilage ou périoste. Il s'agit maintenant de grouper ces phénomènes autour de leur cause unique, à savoir : l'inflammation articulaire, pour tâcher ensuite de nous expliquer la coïncidence sur un même membre de phénomènes d'hyperactivité et de phénomènes d'atrophie.

Or il est bien évident que la tuberculose articulaire ne peut arriver à produire ces modifications diverses que par l'intermédiaire des organes qui à l'état physiologique concourent à la confection et à l'accroissement du squelette.

Cartilages conjugaux. — Nous avons déjà vu précédemment que les cartilages conjugaux subissent des modifications profondes caractérisées par le « vieillissement précoce du cartilage ». Par son hyperactivité au

moins passagère qui persiste tant qu'il n'est pas lui-même endommagé par la lésion, il contribue non seulement à l'allongement de la diaphyse mais également à l'hypertrophie des épiphyses que nous avons notée dans maintes de nos observations, à la hanche, aussi bien qu'au genou ou au coude et qui est le fait habituel ainsi que nous l'avons établi dans les tuberculeuses jeunes où les lésions ulcéreuses n'existent pas encore ou sont très peu avancées.

Mais si les choses se passent ainsi au niveau du cartilage en rapport immédiat avec l'articulation malade, il n'en est plus de même au niveau du cartilage de l'extrémité opposée de l'os. En effet, aussi bien à l'autopsie qu'à la radiographie, nous n'avons jamais noté l'hypertrophie de l'épiphyse éloignée, le plus souvent elle conservait sa hauteur normale, mais quelquefois, cette hauteur était diminuée et en tous cas, sa largeur était habituellement moindre que du côté opposé. Nous devons nécessairement en tirer la conclusion suivante : tandis que le cartilage voisin de l'articulation malade est le siège d'hyperactivité et d'hypertrophie, le cartilage éloigné présente au contraire une activité ralentie. Il réagit donc, comme les cartilages des os voisins, dans le sens de l'atrophie qui est le fait général sur le segment de membre adjacent, sauf quelques rares exceptions sur lesquelles nous nous expliquerons un peu plus loin. De cette façon, suivant que l'hypertrophie d'un cartilage l'emporte sur l'atrophie de l'autre ou réciproquement, nous concevons aussi bien les faits d'allongement que de raccourcissement.

Périoste. — Le périoste se prête également aux mêmes considérations. En effet, sur le segment de mem-

bre voisin, aussi bien que sur la diaphyse de l'os atteint nous trouvons toujours sa fonction entravée, il n'est pour ainsi dire pas d'exception à cette règle. Et d'ailleurs, cette atrophie osseuse en épaisseur est le fait qui frappe de prime abord quand on examine une tumeur blanche quelconque. Il serait superflu d'insister.

Mais dans deux articulations, nous trouvons le périoste en contact immédiat avec la synoviale, nous voulons parler du col fémoral et du col radial. Il est intéressant de noter qu'à ce niveau où il participe évidemment plus ou moins à l'inflammation, bien loin de réagir dans le sens de l'atrophie, il présente au contraire une suractivité qui se traduit par l'hypertrophie du col fémoral et du col radial. Nous avons étudié cette déformation, nous en avons figuré des exemples, nous n'insisterons pas davantage.

De ce fait nous pouvons en rapprocher un autre qui consiste dans l'envahissement des tissus fibreux par des productions osseuses au voisinage immédiat de l'articulation malade. C'est ainsi qu'il n'est pas rare dans une coxalgie de voir un ou plusieurs petits îlots irréguliers d'os néoformé dans le tissu fibreux qui revêt le sourcil cotyloïdien, de même au niveau des insertions ligamenteuses, de même encore au niveau des insertions tendineuses, comme par exemple les ostéophytes que l'on trouve quelquefois dans la tumeur blanche du coude au niveau de l'insertion du triceps brachial à l'olécrane.

Cartilages diarthrodiaux. — Enfin il n'est pas jusqu'aux cartilages diarthrodiaux eux-mêmes qui, en dehors bien entendu de leurs lésions directes, ulcératives ou autres, ne participent aux troubles d'ossification.

A l'état normal, on peut observer aussi bien sur les pièces anatomiques que sur des radiographies une épaisseur du cartilage diarthrodial moindre chez le vieillard que chez l'enfant. Il faut en conclure que chez le vieillard se produit une certaine ossification du cartilage diarthrodial à sa face profonde. Il y a donc un vieillissement physiologique de ce cartilage.

A l'état pathologique, dans certains cas de rhumatisme chronique déformant, on observe un phénomène analogue, « les cellules cartilagineuses prolifèrent dans le sens de la profondeur, comme elles le faisaient à la surface, s'ordonnent en boyaux et en travées directrices ; les capsules mères s'infiltrèrent de sels calcaires et s'ouvrent dans les espaces médullaires superficiels. Les cellules qu'elles contiennent deviennent les cellules embryonnaires de la moelle et c'est à leurs dépens surtout que se forme le nouveau tissu osseux » (J. Teissier et G. Roque).

Or sur des radiographies de tumeur blanche, soit de coxalgie (fig. 15), soit de tumeur blanche du genou (fig. 8, 10), dans les cas où il n'y a pas d'ulcération des cartilages, dans ces cas qui guérissent avec des mouvements très étendus, il est très fréquent, il est même de règle d'observer la moindre épaisseur de l'espace articulaire du côté malade. A telle enseigne, qu'au point de vue du diagnostic d'une tumeur blanche au début, ce signe a une réelle valeur. Or, si l'espace articulaire est aminci sur la radiographie, c'est que les cartilages diarthrodiaux, perméable aux rayons X, sont eux-mêmes moins épais. Et si nous trouvons une épiphyse, tête fémorale ou condyles tibiaux et fémoraux ou autre, plus volumineuse du côté malade que du côté

sain, nous devons considérer cette hypertrophie comme venant du cartilage conjugal en grande partie, évidemment, mais le cartilage diarthrodial y a pris sa part, également par ossification de sa face profonde.

Donc, de même que nous avons dit que le cartilage conjugal subit un vieillissement précoce, de même le cartilage diarthrodial subit une altération analogue.

Ce vieillissement des deux cartilages se traduit sur les radiographies par trois faits : *a*) l'augmentation de volume du noyau épiphysaire, *b*) l'amincissement du cartilage de conjugaison, *c*) l'amincissement des cartilages diarthrodiaux qui se traduit par la moindre hauteur de l'espace articulaire.

En résumé, nous voyons donc ceci : qu'il s'agisse du cartilage conjugal, qu'il s'agisse du périoste, qu'il s'agisse même du cartilage diarthrodial : au contact immédiat de l'inflammation articulaire tuberculeuse, il y a exagération des processus ostéogéniques.

Plus loin au contraire, soit au niveau de la diaphyse soit au niveau de l'épiphyse éloignée, soit sur le segment de membre voisin, les processus atrophiques dominent.

Les auteurs qui se sont occupés de déterminer la pathogénie des troubles trophiques dans la tuberculose articulaire ont surtout eu en vue l'atrophie musculaire. Mais les théories nombreuses que l'on a proposées ont été reprises et appliquées aux os. Il n'en pouvait être autrement et on comprendrait mal une théorie pathogénique qui ne pourrait s'appliquer à deux systèmes d'organes unis à l'état physiologique par des relations aussi étroites. Nous ne nous ferons donc pas faute, le cas échéant, de faire état de certains faits d'atrophie mus-

culaire. Aussi bien « les os, dit Gerdy, sont dans l'association des organes de l'économie des organes comme les autres. Comme eux ils souffrent seuls, indépendamment des autres ; comme eux ils souffrent avec les autres et les autres par réciprocité souffrent avec eux. »

Mondan range sous cinq chefs les diverses théories pathogéniques émises par les auteurs :

Inertie fonctionnelle.

Inégale répartition des matériaux nutritifs.

Inflammation.

Influence de l'état général.

Enfin théories nerveuses.

L'inégale répartition des matériaux nutritifs a été invoquée en particulier par Berguien qui n'aurait fait que reproduire les idées de Cazin. Sur cette théorie, Génévrier s'exprime ainsi : « La diminution de la vascularisation a été quelquefois invoquée ; cette insuffisance d'apport de liquide nourricier est pour Berguien sous la dépendance de la diminution du calibre des artères du membre abdominal. Mais atrophie du membre et atrophie de l'artère ne sont-elles pas plutôt sous la dépendance d'une seule et même cause. » Et Génévrier cite ce passage de Berguien : « L'apport moins considérable du liquide nourricier provient de ce qu'il est attiré à la hanche en quantité anormale par une espèce de ventouse. Le même phénomène se produit d'ailleurs dans les autres tumeurs blanches. » Or nous n'avons pas constaté qu'il y ait un rapport constant ni même habituel entre les dystrophies et le caractère plus ou moins inflammatoire de la tumeur blanche.

Les théories qui invoquent des modifications de l'état

général (scrofule, rhumatisme, phosphaturie) pour expliquer certaines altérations du squelette favorisant les fractures ou susceptibles de modifier leur consolidation ne sauraient évidemment être invoquées dans la production des dystrophies que nous avons eues en vue. On ne voit pas bien en effet comment ces causes générales agiraient pour produire des modifications localisées au seul membre malade. Il en est de même de la théorie plus moderne de la septicémie.

L'inertie fonctionnelle au contraire prend une part non douteuse à l'apparition des atrophies, d'autant plus que l'immobilité est rendue plus rigoureuse par l'application de bandages ou appareils plâtrés qui en même temps suppriment ou altèrent plus ou moins les fonctions de la peau.

Cette influence est bien mise en évidence dans les deux premières expériences de Mondan. Elle n'est pas moins nette non plus dans les observations rapportées par Pillet dans sa thèse et qui concernent des enfants atteints de luxation congénitale de la hanche.

Néanmoins, il ne faudrait pas faire de l'inertie fonctionnelle la cause unique des dystrophies. En effet, chez les animaux mis en expérience par Mondan, à part les deux cas où l'immobilisation a été recherchée systématiquement, l'auteur fait remarquer que, dans ses expériences, cette cause de dystrophie sera nulle et ne devra pas intervenir dans les résultats, car « chiens, chats ou lapins, aussitôt sortis du sommeil anesthésique se mettent le plus souvent à courir et, quelque délabrement qu'on ait fait, il ne faut pas s'attendre à leur voir garder le repos... Aussi, dirons-nous que l'inertie fonctionnelle et la compression, à moins que nous ne les ayons

cherchées de parti pris n'entrent que pour fort peu dans les résultats obtenus. »

D'autre part, à considérer les atrophies musculaires, l'influence exclusive de l'inertie fonctionnelle serait encore contraire à de nombreux faits cliniques dans lesquels on observe par exemple des atrophies notables au cours d'affections du genou qui n'empêchent pas le malade de marcher. De même au membre supérieur où l'immobilité n'est souvent pas réalisée et où cependant les atrophies ne laissent pas que d'atteindre un degré important. Enfin, la rapidité même avec laquelle elles apparaissent parfois plaide encore dans le même sens.

Des faits du même genre existent également dans l'atrophie osseuse ; ils sont seulement d'une constatation plus délicate et par leur nature même exigent toujours un certain temps pour se produire ou du moins pour acquérir des proportions suffisantes pour être accessibles à l'examen.

En résumé, l'immobilité est une cause banale d'atrophie qui prend une part plus ou moins grande dans les modifications du membre, mais elle ne doit pas être seule invoquée. Ses effets sont d'autant plus accentués qu'elle est plus parfaite et semblent encore accrus par l'application d'appareils qui en la rendant plus exacte suppriment en outre les fonctions cutanées. A ce point de vue, l'influence des appareils plâtrés est indéniable. Aussi ne faut-il les appliquer que lorsqu'ils sont indispensables ; dans les arthrites tuberculeuses légères, on leur préférera l'immobilisation simple.

Comment agirait l'immobilisation pour produire les troubles trophiques que nous avons étudiés et en par-

ticulier les faits d'allongement atrophique qu'on lui a spécialement imputés ?

Ollier et ses élèves invoquent les modifications de pression qui surviennent dans le membre du fait de l'immobilisation, simple ou associée au port d'appareils et à l'extension continue : « Quant à la cause de cet allongement, dit Gangolphe, il faut la chercher dans le défaut de pression articulaire résultant de l'immobilité; au début, la prolifération du cartilage s'effectue plus facilement en quelque sorte pour s'arrêter ensuite, privée qu'elle est de son stimulus nécessaire : les mouvements, la mobilité de la jointure. » Ainsi s'expliquerait le caractère transitoire de cette dystrophie.

Mondan cite dans sa thèse un exemple d'allongement atrophique de l'humérus survenu un an après une résection du poignet et se terminant enfin par un raccourcissement de 5 centimètres. Nous n'avons jamais constaté de phénomènes de ce genre dans les tumeurs blanches du poignet ni d'ailleurs dans les autres articulations du membre supérieur. Les seuls faits d'allongement atrophique à distance que nous ayons observés concernaient le tibia dans la coxalgie. Faudrait-il voir dans cette localisation une preuve que l'allongement hypertrophique est bien le fait de l'immobilisation et des tractions ?

C'est la pathogénie soutenue par Mayet et Bourganet pour expliquer un cas d'allongement considérable du fémur consécutif à une tumeur blanche du genou et dans lequel le col était allongé et formait avec la diaphyse un angle plus ouvert que normalement. « Il nous semble, disent-ils, que l'on pourrait rechercher la cause de ces modifications du col fémoral dans une raison

d'un ordre différent, dans les procédés de traitement. »...

« Dans une région articulaire où les mouvements ne se font pas, où la pression constante des surfaces n'existe pas, la poussée ostéogénique est peut-être plus étendue que dans celle où se passe un fonctionnement normal. »

L'inflammation et l'influence nerveuse qu'il nous reste maintenant à étudier nous paraissent les deux principales causes des troubles dystrophiques dans la tuberculose articulaire et susceptibles d'expliquer d'une façon satisfaisante les modifications observées du côté des os.

Le rôle de l'inflammation dans l'accroissement pathologique des os est regardé comme prépondérant par Ollier. Mais l'irritation inflammatoire n'agit pas pareillement sur le périoste et sur les cartilages conjugaux : tandis que « l'activité formatrice du périoste est surexcitée par les irritations directes et indirectes, le cartilage de conjugaison au contraire n'est efficacement excité que par des causes agissant médiatement sur lui. » « Mais si l'irritation directe de ce tissu arrête son évolution et par conséquent l'accroissement de l'os, il n'en est pas de même de son irritation indirecte... L'irritation de la substance osseuse épiphysaire peut, par le même mécanisme activer la prolifération du cartilage conjugal du côté de la diaphyse et produire par cela un peu d'hypertrophie en longueur. »

Nous n'avons pas besoin d'insister sur les nombreux faits sur lesquels Ollier basait ses conclusions qui sont admises par tous.

Or la tuberculose est une inflammation atténuée dont les effets inflammatoires ne doivent pas *a priori* s'étendre bien loin de la lésion. Si elle réagit sur le périoste,

ce doit être dans le voisinage immédiat de l'articulation. Si elle agit sur le cartilage conjugal, ce doit être d'une façon modérée, par conséquent, nous ne devons pas nous attendre à trouver des hyperostoses ou des allongements énormes comme on en voit dans l'ostéomyélite aiguë.

Précisément, au cours de nos mensurations, nous avons signalé ce fait que nous avons eu rarement à relever des allongements importants dépassant 1 centimètre. Quelle que soit l'articulation envisagée, nous avons insisté sur ce fait que les hyperostoses, du moins celles des tuberculoses fermées non infectées secondairement, sont toujours discrètes. Qu'elles se produisent aux dépens des tissus fibreux, insertions tendineuses, ligaments, bourrelets articulaires, cartilages ou qu'elles proviennent du périoste, elles sont toujours très localisées aux points où ces tissus sont en contact presque immédiat avec la synoviale de l'articulation malade.

Nous avons mis en évidence que les phénomènes d'allongement étaient plus spécialement le fait des tuberculoses jeunes. En effet on comprend que plus tard, la lésion s'étendant progressivement, finit par intéresser directement le cartilage épiphysaire et annihile sa fonction.

Nous concluons donc que les phénomènes inflammatoires discrets qui accompagnent la présence d'un foyer tuberculeux articulaire sont la cause directe des phénomènes dystrophiques observés dans l'extrémité de l'os intéressée et qui dénotent une certaine suractivité fonctionnelle des éléments ostéogéniques.

Sur tout le reste de l'os, diaphyse ou épiphyse, nous

avons observé exclusivement des phénomènes d'atrophie, se traduisant aussi bien par les modifications de forme et de dimensions extérieures que par les modifications de structure. Ces faits ne sauraient relever de la même cause, car ils seraient contraires aux faits expérimentaux. De plus, l'inflammation tuberculeuse, peu intense de sa nature semble incapable de produire directement des effets aussi éloignés.

Ce sont ces phénomènes d'atrophie de la partie de l'os éloignée de la lésion tuberculeuse aussi bien que des os voisins qui nous semblent relever de l'influence nerveuse.

Pour établir cette influence du système nerveux, on a recherché et on a trouvé parfois des lésions de névrite, mais il semble bien que dans ces cas il ne s'agissait pas de phénomènes d'atrophie simple : il y avait eu propagation aux nerfs des phénomènes inflammatoires. Même dans l'observation de Klippel qui a trouvé de l'atrophie numérique des cellules des cornes antérieures du renflement lombaire, la lésion musculaire n'était pas de l'atrophie simple comme dans les cas habituels, mais de l'atrophie dégénérative avec transformation granulo-graisseuse. D'ailleurs, les examens négatifs des nerfs et de la moelle sont plus nombreux, mais comme le remarque Babinski : « l'absence de lésions du côté des nerfs et de la moelle ne voudrait pas dire, du reste, que le système nerveux n'a joué aucun rôle dans cette amyotrophie. » « Comme les centres moteurs ou vasomoteurs, les centres trophiques exercent sur les tissus une action constante, sorte de tonus trophique, mais pour cela, ils sont sous l'influence des excitations constantes qui leur sont transmises de la périphérie par les nerfs

sensitifs : ainsi se réalise l'équilibre trophique » (Collet).

On objecte à cette théorie réflexe qu'elle ne peut être démontrée anatomiquement puisqu'elle repose précisément sur l'absence de lésions, d'autre part on lui reproche d'être obscure.

S'il est vrai en effet qu'il n'existe pas de démonstration anatomique suffisante de cette théorie, par contre, un certain nombre de faits cliniques plaident en sa faveur. La rapidité avec laquelle se produit souvent l'atrophie semble *a priori* exclure l'idée d'une lésion matérielle, de même l'absence de réaction de dégénérescence. Enfin elle trouve encore un dernier appui dans l'examen micrographique des muscles qui ont toujours présenté les caractères de l'atrophie simple.

Quant au reproche d'obscurité, évidemment, nous ne pouvons nier que nous ne connaissions la nature et le mécanisme intime du réflexe qui présiderait aux troubles trophiques musculaires ou osseux ; mais faut-il donc nier tous les réflexes ?

D'autre part, on ne peut mettre en doute l'influence du système nerveux sur l'accroissement des os. En dehors des faits pathologiques au cours de paralysies survenues pendant la période de croissance, les expériences de section nerveuse l'ont établie d'une façon indubitable.

Il suffit donc d'admettre avec assez de vraisemblance qu'il existe dans la moelle des connexions entre les foyers d'origine des nerfs centrifuges trophiques et les foyers d'origine des nerfs articulaires centripètes. Dès lors « la constatation des lésions irritatives plus ou moins étendues dans les nerfs articulaires explique parfaitement qu'il puisse y avoir, suivant la doctrine de

Vulpian, un retentissement de cette irritation périphérique sur les centres de la moelle s'étendant aux foyers où les nerfs musculaires (nous dirions trophiques en général) centrifuges prennent naissance » (Duplay et Cazin).

C'est la théorie, nous semble-t-il, qui explique de la façon la plus satisfaisante les troubles observés à distance du foyer tuberculeux et permet le mieux de comprendre les différences de degré parmi les dystrophies. Un exemple banal fera comprendre toute notre pensée : sous l'influence d'une émotion, les troubles vasomoteurs réflexes produisant la pâleur ou la rougeur du visage sont des plus variables suivant les individus. Il y a donc un coefficient personnel considérable de réceptivité du système nerveux. Nous admettrions volontiers l'intervention de ce coefficient individuel dans la production réflexe des dystrophies.

Au surplus, ce n'est pas là, croyons-nous, une simple vue de l'esprit : Dans l'examen de nombreux pottiques que nous avons vus à l'Hôpital Maritime de Berek, nous n'avons pas manqué d'être frappé du retard apporté à leur croissance par la lésion vertébrale de même que du caractère d'infantilisme que conservent les adultes ayant eu dans leur jeune âge un mal de Pott.

Sans doute on pourra invoquer l'influence des toxines disséminées dans l'organisme par un important foyer tuberculeux ; mais pourquoi d'autres lésions aussi étendues mais non localisées à la colonne vertébrale ne donnent-elles pas les mêmes troubles ? Il est, semble-t-il, aussi logique d'admettre une influence spéciale et directe de la lésion sur les centres trophiques de la moelle, se faisant sentir par conséquent sur tout l'or-

ganisme. Et la localisation de la lésion expliquerait suffisamment l'intensité du réflexe qui en résulte.

Quoi qu'il en soit, si, malgré les renseignements fournis par l'expérimentation et la physiologie pathologique « il faudrait, selon Gênévrier, être bien audacieux pour affirmer que dans tel cas se produira tel trouble de l'accroissement », du moins, la théorie réflexe nous permettrait de ne pas nous étonner et de considérer ces variations comme liées à chaque individu et à la réceptivité plus ou moins grande de son système nerveux.

CONCLUSIONS

La tuberculose articulaire entraîne dans le développement du squelette du membre correspondant des modifications profondes qui se traduisent tantôt par de l'allongement, tantôt par du raccourcissement.

Il importe de considérer ces phénomènes isolément au niveau des os qui entrent dans la constitution de l'articulation malade et au niveau du squelette du segment de membre voisin.

Au niveau des os entrant dans la constitution de l'articulation malade.

L'allongement est surtout le fait des tuberculeuses jeunes. Il est dû à l'irritation des cartilages conjugaux contigus à l'articulation intéressée.

Le raccourcissement est un fait plus général ; il s'observe dans les arthrites tuberculeuses déjà anciennes, à lésions plus avancées.

Le cartilage conjugal éloigné de l'articulation malade est moins actif que son congénère du côté sain.

Sur les portions de l'os qui ne sont pas en contact immédiat avec l'articulation malade, il existe toujours un certain degré d'atrophie en épaisseur. Combiné avec l'allongement, il constitue l'« allongement atrophique »

Au niveau du squelette des segments de membre voisin.

On observe l'atrophie dans toutes les dimensions, sauf exception pour certains cas d'allongement atrophique du tibia dans la coxalgie.

Pour expliquer ces phénomènes, il nous semble qu'il faut faire intervenir deux ordres de causes : l'irritation directe due à la lésion articulaire et une influence réflexe.

L'irritation inflammatoire produit directement une hyperactivité de tous les éléments en contact immédiat avec l'articulation malade : cartilage conjugal tant qu'il n'est pas atteint directement par la lésion, périoste dans les points où il se trouve en contact avec la synoviale, ossification des parties fibreuses et attaches tendineuses, ossification de la face profonde des cartilages diarthro-diaux.

A l'action réflexe ressortissent tous les phénomènes d'atrophie : sur la diaphyse des os qui entrent dans la constitution de l'articulation malade, sur l'épiphyse des mêmes os éloignée de la lésion, sur tout le reste du squelette du membre.

Par ces phénomènes, la tuberculose se rapproche des autres inflammations et irritations articulaires. Elle en diffère par la nature du tissu osseux néoformé.

Ladystrophie tuberculeuse imprime aux éléments sur lesquels elle agit un caractère de « vieillissement précocce ».

Vu par le Doyen,
LANDOUZY

Vu : le Président de thèse,
DEJERINE

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris.
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et DEMANCHE. — Atrophie musculaire et osseuse d'un membre inférieur consécutive à une lésion du fémur datant de l'enfance. *Bull. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1906, p. 1210.
- ALDEBERT. — Des lésions tuberculeuses dans le bulbe osseux dans la tumeur blanche de l'enfant. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1893.
- BARBARIN. — De l'allongement atrophique des os du membre inférieur dans la tumeur blanche du genou chez l'enfant. *Congrès de Chirurgie*. Paris, 1907, p. 923.
- Les attitudes vicieuses dans les tumeurs blanches du genou chez l'enfant. Leurs causes, leur traitement. *La Clinique*, 1907, p. 773.
- BERGUIEN. — De l'atrophie des membres dans la coxalgie. *Thèse de Paris*, 1877.
- BOECKEL E. — Effets de la coxalgie sur la croissance. *Arch. de physiologie*, 1870-1, p. 435.
- BOECKEL J. — De la résection du genou. *Paris*, 1889, p. 117 et suiv.
- Considérations sur la résection du genou d'après 140 opérations pratiquées à l'hôpital de Strashourg. *Congrès franç. de chirurgie*, 1891, p. 36.
- BONNET. — Traité des maladies des articulations. *Paris*, 1845, t. I, p. 217.
- *Société de médecine de Lyon*, juillet 1847.
- BRISSAUD E. — Étude sur la tuberculose articulaire. *Rev. mens. de médéc. et de chir.*, 1879, p. 457.

- BROCA. — Leçons cliniques de chirurgie infantile, 2^e série, Paris, 1905.
- BROCA et DELANGLADE. — *Traité des maladies de l'enfance de Grancher, Comby, Marfan*, t. V, p. 777. Paris, 1898.
- CARIVENC. — De l'allongement pathologique des os et ses applications à la chirurgie pratique. *Thèse de Paris*, 1872.
- CAZIN M. — Tuberculose osseuse, p. 755, et ostéoarthrite tuberculeuse, p. 820. *Manuel d'histol. pathol. de Cornil et Ranvier*, t. I, 1901.
- CHALOGHET. — Anatomie du bassin coxalgique chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1901.
- CLAEYS. — La tumeur blanche du coude de l'enfant. *Thèse de Paris*, 1907.
- COLLET. — Précis de pathologie interne, 3^e édition, p. 30.
- COULON. — Traité clinique et pratique des fractures chez les enfants. Paris, 1861.
- CURLING. — *Médico-chirurgical transactions*, 1837, p. 336.
- DUHAMEL. — Histoire de l'Académie des sciences, 1739-1743.
— *Journal de médecine de Vandermonde*, 1757.
— Mémoire sur les os, 1760.
- DUPLAY et M. CAZIN. — Recherches expérimentales sur la nature et la pathogénie des atrophies musculaires consécutives aux lésions des articulations. *Arch. génér. de médéc.*, 1891, p. 5.
- FOLLIN. — Pathologie externe, 1871.
- GANGOLPHE. — Maladies infectieuses et parasitaires des os, 1894, p. 109.
- GÉNÉVRIER. — Modifications de l'accroissement des os dans les arthrites tuberculeuses. *Rev. mens. des mal. de l'enfance*, 1903, p. 269 et 312.
- GERDY. — Chirurgie pratique. Monographie III. Maladies des organes du mouvement, p. 62.
- GHILINI. — Influence des lésions nerveuses sur le développement des os. *Rev. d'orthopédie*, 1897, n^o 5.
- GOT. — Contribution à l'étude des inflexions de l'épiphyse supérieure du tibia. *Thèse de Paris*, 1902.
- GROSS. — Déformations secondaires après la résection du

genou chez l'enfant. *Congrès de chirurgie*, 1895, p. 116.

GUILLEMAIN. — Étude de l'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou considérée spécialement chez l'enfant. Anatomie pathologique et indications thérapeutiques. *Thèse de Paris*, 1893.

HAAB OTTO. — Recherches expérimentales sur l'accroissement normal et pathologique des os, 1875.

HOFFA. — Pathogénie des atrophies musculaires d'origine articulaire. *Congrès allem. de chirurgie*, 1892, analysé dans la *Rev. d'orthopédie*, 1892, p. 471.

HUMPHRY. — On the influence of paralysis diseases of the joints, diseases of the epiphysial lines, excision of the Knee, rickets and some other morbid conditions upon growth of bones. *Medico-chirurgical transactions*, 1861, t. XLIV et XLV.

HUNTER JOHN. — Œuvres complètes. Traduction Richelot. *Paris*, 1839, t. I.

JALAGUIER. — *Revue d'orthopédie*, 1890.

KIRMISSON. — Article : Coxalgie, in *Traité de chirurgie Duplay-Reclus*, 1899, t. VIII, p. 580 et 596.

— Les difformités acquises de l'appareil locomoteur pendant l'enfance et l'adolescence. *Paris*, 1902, p. 118 et 170.

— Précis de chirurgie infantile. *Paris*, 1906, p. 470.

KLIPPEL. — Atrophie musculaire, suite d'arthrite du genou. Examen histologique de la moelle et des nerfs. *Bulletin de la Soc. anatomique*, 1887, p. 720 ; 1888, p. 37.

LANNELONGUE. — Coxotuberculose, p. 44.

— Leçons de clinique chirurgicale. *Paris*, 1905 p. 24.

LARRIERU. — Troubles de l'accroissement des os du membre inférieur dans la tuberculose du genou. *Médecine infantile*, 1^{re} octobre 1894.

MAGNI. — Come si comportano le ossa in via di accrescimento quando sono sottrate all'influenza nervosa. *Sperimentale arch. di biologia Firenze*, 1905 LIX p. 339-359.

MALLY ET MIGNOT. — Recherches expérimentales sur les amy-

- trophies d'origine articulaire. Rapport Hartmann in *Bullet. de la Soc. de chir.*, 1900, p. 415.
- MALLY ET RICHON. — Contribution à l'étude des impotences fonctionnelles consécutives aux traumatismes articulaires. Amyotrophies réflexes. Altérations des centres trophiques spinaux. Traitement des affections articulaires traumatiques. *Rev. de Chirurgie*, 1904, t. XXIX, p. 215, 576, 752 ; t. XXX, p. 118, 280, 413, 543 ; t. XXXI p. 383, 508, 601.
- MARSH HOWARD. — Hypertrophy in length of lower limb in, association with chronic disease of the knee-joint. *Pathological Society*. Londres, 1875, p. 161.
- MAUCLAIRE. — Article : Tuberculoses articulaires. *Traité Le Dentu-Delbet*, t. III, p. 351.
- MAYET ET BOURGANEL. — Un cas d'allongement considérable du fémur, consécutivement à une tumeur blanche du genou. *Arch. de méd. des enfants*, 1907, p. 289.
- MÉNARD. — Examen du raccourcissement dans la coxalgie. *Médecin praticien*. Paris, 1906, nos 5 et 7.
- Étude sur la coxalgie. *Paris*, 1907.
- MÉNARD ET BUFNOIR. — Troubles de croissance et déformation du squelette dans la tuberculose articulaire, spécialement dans la tuberculose du genou. *Rev. d'orthopédie*, 1897, p. 190.
- MONDAN. — Recherches expérimentales et cliniques sur les atrophies des membres dans les affections chirurgicales. *Thèse de Lyon*, 1882.
- NAGEOTTE-WILBOUTCHEVITCH (M^{me}). — De l'allongement anormal des membres inférieurs. Rapport Broca in *Bulletin de la Soc. de Chirurgie*, juillet 1904, p. 767.
- NÉLATON. — *Bullet. de la Soc. anatomique*, 1835, p. 17.
- NÉLATON. — Recherches sur l'affection tuberculeuse des os. *Thèse de Paris*, 1836.
- NOVÉ-JOSSERAND. — Des troubles de l'accroissement des os consécutifs aux lésions des cartilages de conjugaison. *Rev. de chir.*, 1894, t. XIV, p. 385.
- OLLIER. — Traité expérimental et clinique de la régénération des os, 1867, t. I, p. 377.

- OLLIER. — Traité des résections, 1885, p. 113 et suiv.
- PETIT J.-L. — Traité des maladies des os. Tome II, p. 23.
- PILLET Émile. — Des fractures spontanées succédant à l'immobilisation plâtrée chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1907.
- PLUM. — Bør Arthrectomie eller Resektion foretrækkes ved den tuberkuløse Gonitis hos Børn. *Hospitals-Tidende*. 1889, 3 Række Bd. VII, n° 2, p. 25.
- POIRIER ET CHARPY. — *Traité d'anatomie*, tome I.
- PONCET. — De l'ostéite envisagée au point de vue de l'accroissement des os. *Gazette hebdom.*, 1872, n° 42, 46, 49.
- PONCET. — Article: Affections tuberculeuses des os, in *Traité de chirurgie Duplay-Reclus*, 1899, t. II, p. 783.
- POULET. — Des altérations osseuses et articulaires au voisinage des ostéites et des arthrites chroniques. *Cong. franç. de Chir.*, 1885, p. 391.
- RAMBAUD ET RENAUD. — Origine et développement des os. Paris, 1864.
- ROLAND. — Contribution à l'étude des déviations latérales et des modifications d'accroissement des os dans la tumeur blanche du genou. *Thèse de Paris*, 1904.
- RUSSEL-HIBBS. — A study of shortening of the tibia and femur in fifty cases of tuberculous disease of the hip joint. *New-York medical journal*, décembre 1899, p. 876.
- TESSIER ET ROQUE. — Article: Rhumatismes chroniques in *Traité de méd. et de thérap.* Brouardel-Gilbert, 1906, p. 111.
- VALTAT. — De l'atrophie musculaire consécutive aux maladies des articulations. *Thèse de Paris*, 1877.
- WARTEL. — Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la tumeur blanche du genou. *Thèse de Paris*, 1881.
- ZIESCHI. — Contribution à la connaissance des atrophies osseuses et à leur diagnostic par la radiographie avec remarques sur l'atrophie osseuse dans l'arthrite chronique. *Zeitsch. f. med. Elektrologie und Röntgenkunde*, 1907, t. IX, fasc. 9, p. 301-304. Analysé in *Presse médicale*, 4 avril 1908.



